



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina Veterinaria**

**Escuela Profesional de Medicina Veterinaria**

**Hemilaminectomía para la descompresión medular a  
nivel toracolumbar en perros**

**TESIS**

**Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario**

**AUTOR**

**Leoncio Miguel CALERO HERRERA**

**Lima, Perú**

**2007**



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Calero, L. Hemilaminectomía para la descompresión medular a nivel toracolumbar en perros [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

---

## **Indice**

<b>Resumen</b>	<b>iii</b>
<b>Abstract</b>	<b>iv</b>
<b>Lista de Cuadros</b>	<b>v</b>
<b>Lista de Figuras</b>	<b>vi</b>
<b>Lista de Fotos</b>	<b>vii</b>
<b>I. Introducción</b>	<b>1</b>
<b>II. Revisión bibliográfica</b>	<b>3</b>
<b>2.1 ANATOMIA DEL DISCO INTERVERTEBRAL Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS</b>	<b>3</b>
2.1.1 La columna vertebral	3
2.1.2 El disco intervertebral	3
2.1.3 Las vértebras toracolumbares	5
2.1.4 Los ligamentos	6
2.1.5 La vascularización	8
2.1.6 La médula espinal	8
<b>2.2 BIOQUÍMICA DEL DISCO INTERVERTEBRAL</b>	<b>9</b>
<b>2.3 FISIOLÓGÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL</b>	<b>9</b>
<b>2.4 ETIOLOGIA DE LAS COMPRESIONES MEDULARES</b>	<b>10</b>
2.4.1 La hernia Hansen tipo I	11
2.4.2 La hernia Hansen tipo II	13
<b>2.5 PATOFISIOLOGIA DE LA COMPRESION MEDULAR</b>	<b>14</b>
<b>2.6 SIGNOS CLÍNICOS</b>	<b>16</b>
<b>2.7 DIAGNÓSTICO</b>	<b>18</b>
2.7.1 Examen neurológico	18
2.7.2 Radiografía	20
2.7.3 Mielografía	21
2.7.4 Tomografía computarizada	22
<b>2.8 TRATAMIENTO</b>	<b>23</b>
2.8.1 Tratamiento de reposo	23
2.8.2 Tratamiento Farmacológico	24

2.8.2.1 Glucocorticoides	24
2.8.2.2 Antinflamatorios no esteroideos (AINES)	25
2.8.2.3 Antagonistas de los canales de calcio	26
2.8.2.4 Antagonistas opioides	26
2.8.2.5 Diuréticos osmóticos	26
<b>2.9 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS</b>	<b>27</b>
2.9.1 Hemilaminectomía	29
2.9.2 Laminectomía dorsal modificada	32
2.9.3 Laminectomía Funkquist tipo A	33
2.9.4 Laminectomía Funkquist tipo B	33
<b>III. Materiales y métodos</b>	<b>34</b>
<b>3.1 ANIMALES</b>	<b>34</b>
<b>3.2 MATERIALES</b>	<b>34</b>
3.2.1 Instrumental	34
3.2.2 Drogas y diversos	35
<b>3.3 METODOLOGIA</b>	<b>36</b>
3.3.1 Evaluación clínica de los pacientes seleccionados	36
3.3.2 Diagnóstico	36
3.3.3 Técnica quirúrgica	37
3.3.3.1 Protocolo de anestesia	37
3.3.3.2 Intervención quirúrgica	37
3.3.3.3 Evaluación post quirúrgica	38
<b>3.4 ANALISIS DE DATOS</b>	<b>38</b>
<b>IV. Resultados</b>	<b>39</b>
<b>V. Discusión</b>	<b>47</b>
<b>VI. Conclusiones</b>	<b>53</b>
<b>VII. Recomendaciones</b>	<b>54</b>
<b>VIII. Bibliografía citada</b>	<b>55</b>

## **Resumen**

El objetivo del presente estudio fue demostrar que la técnica quirúrgica de Hemilaminectomía permite un adecuado abordaje para la exploración del canal medular y para la descompresión medular, logrando la remisión de los signos clínicos. Todos los perros que llegaron a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM) con sospecha de presentar una compresión medular y diagnosticados con una hernia discal por radiología y tomografía durante un periodo de 2 años (Junio del 2005 – Julio del 2007) fueron incluidos en el estudio. La tomografía confirmó la compresión medular por una hernia discal hansen tipo I en 12 animales en la región toracolumbar (T11-L2). Estos animales fueron sometidos a una Hemilaminectomía en la Sala de Cirugía “Freddy Viera Raborg” de la Clínica de Animales Menores en la FMV - UNMSM. Dos animales fueron retirados del resultado quirúrgico, al primero por no regresar a los controles y el segundo por fallecer 2 días después de la cirugía presumiblemente debido a una mielomalacia hemorrágica ascendente. La técnica quirúrgica de hemilaminectomía permitió el adecuado abordaje al canal medular y el retiro de la masa compresora en el 100% de animales (12/12). El 90% (9/10) animales mostraron la remisión de los signos clínicos y retornaron a la ambulación en un promedio de 19.3 días teniendo como rangos 2 y 46 días. En 2 casos fue necesaria una doble hemilaminectomía unilateral. Estos resultados confirman el que la técnica de hemilaminectomía es eficiente para la exploración del canal medular y el tratamiento quirúrgico de la hernia discal hansen<sup>1</sup>.

## **Palabras claves:**

Hemilaminectomía, hernia Hansen tipo I, ambulación.

## **Abstract**

The objective of the present study was to prove that the surgical technique of Hemilaminectomy allows an adequate approach for the exploration of the medullar channel and for medullar decompression achieving the remission of clinical signs. All the dogs that arrived to the Small Animal Clinic of the Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM) and were suspected to have a medullar compression and diagnosed as a disk herniation by x-ray exams and tomography during a period of 2 years (June 2005-July 2007) were included in the study. The tomography confirmed the medullar compression because of a Hansen Type I disk herniation in 12 animals in the thoracolumbar region (T11-L2). These animals were surgically intervened to a Hemilaminectomy in the “Freddy Viera Raborg” Surgical Room of the Clinic of Small Animals at the FMV-UNMSM. Two animals were moved apart from the surgical result. The first one because it never returned to the control and the second one because it died two days after the surgery probably because a progressive hemorrhagic myelomalacia. The hemilaminectomy allowed the adequate approach to the medullar channel and the extraction of the compressive mass in 100% of the animals (12/12). The 90% (9/10) of the animals show the remission of the clinical signs and return to the ambulation in an average of 19.3 days having as ranges 2 and 46 days. In two animals it was necessary a double unilateral hemilaminectomy. The results support the fact that the hemilaminectomy technique allows a right surgical approach to the medullar channel to treat the Hansen 1 hernia.

## **Key words:**

Hemilaminectomy, disk herniation Hansen type I, ambulation.

## **Lista de Cuadros**

Cuadro 01: Información general (raza, edad, sexo y peso) de los animales de estudio	39
Cuadro 02: Resultados de la evaluación clínica de los pacientes de estudio	40
Cuadro 03: Ubicación de los pacientes en grados según la clasificación de Toombs <i>et al.</i> , (2003) y período de evolución del cuadro clínico	41
Cuadro 04: Información de la tomografías computarizadas de los pacientes post-quirúrgico hasta la ambulación de los animales de estudio	42
Cuadro 05: Evolución de los signos compresivos, tratamiento previo efectuado y tiempo	43



## Lista de figuras

Fig. 01: Partes del disco intervertebral.	04
Fig. 02: La vértebra T13-L1 y estructuras asociadas	06
Fig. 03: Vista craneal de una vértebra torácica (T2) observándose 3 ligamentos (Longitudinal dorsal, longitudinal ventral y el ligamento intercapital	08
Fig. 04. Figura de una hernia Hansen tipo I.	13
Fig. 05. Figura de una hernia Hansen tipo II.	14
Fig. 06: Entrada al canal medular. Se procede con la gubia al retiro del proceso articular para crear un defecto en la lámina vertebral “ventana”.	29
Fig. 07: Imagen de la hemilaminectomía en un esqueleto.	30

## Lista de Fotos

Foto 01: Tomografía de una hernia discal Hansen tipo I, vista axial. Se observa una masa compresora hiperatenuante que ocupa gran parte del canal medular, obtenida del presente estudio-paciente 08.	22
Foto 02: Tomografía de una hernia Hansen tipo I, vista coronal. Se observa una masa compresora hiperatenuante entre T12-T13, obtenida del presente estudio – paciente 08.	23
Foto 03: Exploración del canal medular. El proceso articular fue retirado con la gubia creando un defecto en la lámina vertebral. Se visualiza la médula espinal indicado por la punta del explorador odontológico. Foto del presente estudio-paciente 12.	30
Foto 04: Material recolectado de las intervenciones quirúrgicas dentro del canal vertebral (masas compresoras).Fotos del presente estudio.	31
Foto 05: Busca de la masa compresora. Con el explorador odontológico se procedió a buscar la masa compresora en la parte ventral del canal vertebral. Foto del presente estudio-paciente 11.	44
Foto 06: Retiro de un coágulo en el canal vertebral producto de la herniación. Se observa debajo del coágulo la médula espinal. Foto del presente estudio-paciente 07.	45
Foto 07: Retiro del material extruido producto de una hernia Hansen tipo I.	45
Foto 08: Tomografía post-quirúrgica de la Hemilaminectomía.	46

## **I. Introducción**

Las compresiones medulares en caninos generalmente se originan por la degeneración del disco intervertebral (Enfermedad del disco intervertebral) la cual puede ocasionar una extrusión (hernia Hansen tipo I) o una protrusión (hernia Hansen tipo II) del material discal siendo la hernia Hansen tipo I la causa más frecuente mayormente en razas condrodistróficas sobretodo en el dachshund.

La hernia Hansen tipo I ocurre por una metaplasia de tipo condroide la cual provoca una alteración en la homeostasis de los componentes del disco intervertebral (disminución de glucosaminoglicanos, pérdida de agua, incremento de colágeno) llevando a la extrusión del núcleo pulposo hacia el canal vertebral debido a la ruptura del anillo fibroso. La degeneración puede ocurrir en todos los discos de la columna vertebral; pero estadísticamente la región torácica final y lumbar es la mas propensa a desarrollar el cuadro de compresión (84 - 86%), en segundo lugar se encuentra la región cervical (14 – 16%) y finalmente las lesiones compresivas en la región torácica son muy raras (Braund, 1996a; Braund, 2003a; Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999a; Lecouteur *et al.*, 1992; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003).

Las compresiones medulares causan alteraciones en la médula espinal (mielopatía) y en los nervios raquídeos (radiculopatías) provocando desórdenes clínicos manifestados por dolor, ataxia, paresia y parálisis motora (Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999a; Oliver *et al.*,

2003; Thomas, 2004). Las manifestaciones clínicas expresadas por el animal dependen del sitio de lesión, la velocidad con la cual se inicio el problema (agudo versus gradual), el grado de hipoxia producido en el tejido nervioso y la duración de los signos clínicos. (Braund, 1996a; Braund, 2003b; Fingerroth, 1995; Garibaldi, 2003; Lecouteur *et al.*, 1992; Thomas, 2004).

Se puede realizar un diagnóstico presuntivo en base a la anamnesis, signos clínicos, conocimiento de la predisposición racial y resultados del examen neurológico. Los exámenes complementarios como radiografías simples aproximan el diagnóstico; en cambio las mielografías, tomografías computarizadas y/o resonancias magnéticas definen la zona exacta del daño, siendo éstos los exámenes más precisos en orden ascendente (Braund, 2003a; Farfallini, 2003; Jerram *et al.*, 1999b; Widmer 2001). El tratamiento para los animales con compresiones medulares es variado, teniendo como alternativas: el reposo, el uso de fármacos y la descompresión quirúrgica. La cirugía está indicada cuando el paciente manifiesta signos recurrentes y/o progresivos como déficit propioceptivo, paraparesia, ausencia del dolor superficial y ausencia del dolor profundo.

El objetivo del presente estudio es comprobar el correcto abordaje del canal vertebral proporcionado por la técnica de descompresión medular de “Hemilaminectomía” y así lograr la remisión de los signos clínicos (ambulación) en los pacientes.

## **II. Revisión bibliográfica**

### **2.1 ANATOMIA DEL DISCO INTERVERTEBRAL Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS**

#### **2.1.1 La columna vertebral**

La columna vertebral canina se encuentra formada por 7 vértebras cervicales (C1-C7), 13 torácicas (T1-T13), 7 lumbares (L1-L7), 3 sacras fusionadas (S1-S3) y un número variable de vértebras coccígeas. Entre cada vértebra existe un disco intervertebral (DIV), excepto en el espacio de las 2 primeras vértebras cervicales (C1-C2), las vértebra sacras y en la región coccígea; sumando un total de 26 DIV (Braund, 1996a; Toombs *et al.*, 2003).

#### **2.1.2 El disco intervertebral**

El disco intervertebral tiene 2 regiones: un área gelatinosa central llamada el núcleo pulposo (NP) y una cubierta fibrosa circundante llamada el anillo fibroso (AF). El NP se origina de la notocorda embrionaria, es ovalado de posición

excéntrica y está ubicado en el tercio medio - dorsal del disco. El AF es un tejido fibrocartilaginoso consistente en bandas de haces fibrosos paralelos con dirección oblicua a las vértebras adyacentes, la zona ventral es 1.5 a 3 veces más ancha que la parte dorsal y está inervado por el nervio senovertebral (Fingerth 1995; Garibaldi 2003; Lecouteur *et al.*, 1992) (Fig. 01 y Fig. 02).

En la parte interna del AF cerca al NP, el AF pierde su estructura laminar volviéndose más cartilaginoso, llamándose a ésta parte la Zona de Transición (ZT). Esta zona participa en forma activa en el desarrollo discal postnatal y es mucho más amplia en los discos inmaduros de las razas condrodistróficas (Dachshund, Pekines, Cocker, Beagle). Los DIV unidos a los cuerpos vertebrales forman articulaciones anfiartrósicas (Braund 1996a; Jerram *et al.*, 1999a; Jubb *et al.*, 1988; Toombs *et al.*, 2003) (Fig. 01).

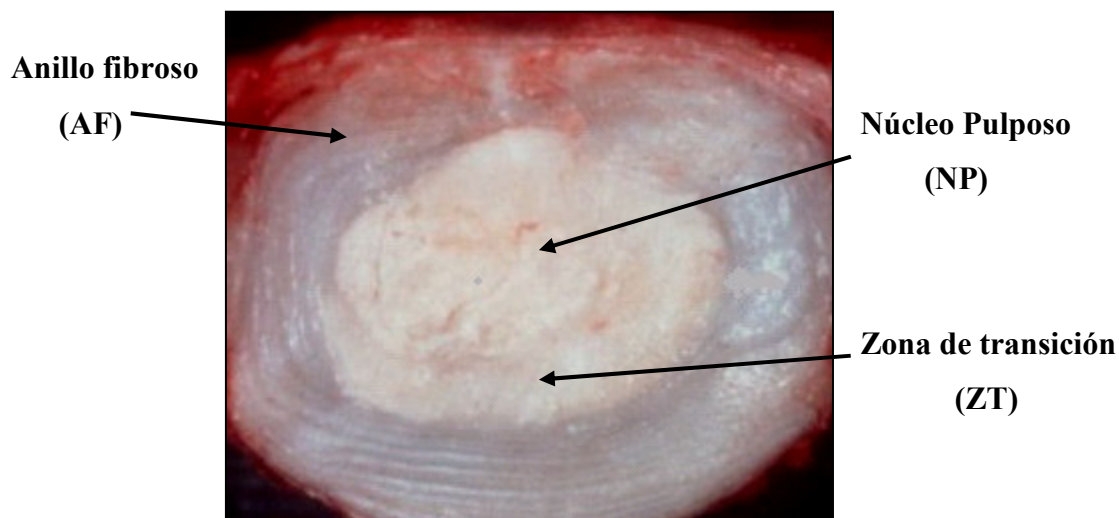


Fig. 01: Partes del disco intervertebral.

### 2.1.3 Las vértebras toracolumbares

Una vértebra tipo está formado por un cuerpo vertebral, un arco vertebral (pedículos y lámina), 2 apófisis transversales, un proceso espinoso y 4 facetas articulares (2 craneales y 2 caudales) (Oribé, 2003) (Fig. 02).

Las vértebras torácicas tienen una superficie donde se articulan con las costillas llamadas carillas articulares, éstas se ubican en craneal a la vértebra correspondiente. Desde la T1 a T11 las apófisis espinosas disminuyen de tamaño gradualmente, la apófisis espinosa de la vértebra T11 es vertical llamándose a ésta vértebra anticlinal. Las 3 últimas vértebras torácicas y primeras lumbares presentan unas pequeñas prominencias óseas simétricas de dirección caudal llamados los procesos accesorios (Sisson, 1999).

Las vértebras lumbares son más largas que las torácicas refiriéndose a sus cuerpos vertebrales, las apófisis espinosas están dirigidas hacia craneal y las apófisis transversas hacia latero-craneal (Oribé, 2003).

El límite craneal y caudal de cada DIV está formado por una placa terminal cartilaginosa (capas delgadas de cartílago hialino) que cubren las epífisis del cuerpo vertebral (Braund 1996a; Braund 2003a; Garibaldi 2003; Jerram *et al.*, 1999a; Toombs *et al.*, 2003). Los DIV, cuerpos vertebrales y en menor grado las facetas articulares resisten las fuerzas de compresión; mientras que los ligamentos y las facetas articulares proporcionan resistencia a la tensión, el DIV y las facetas articulares aportan además la estabilidad rotacional (Mc. Kee, 1999).

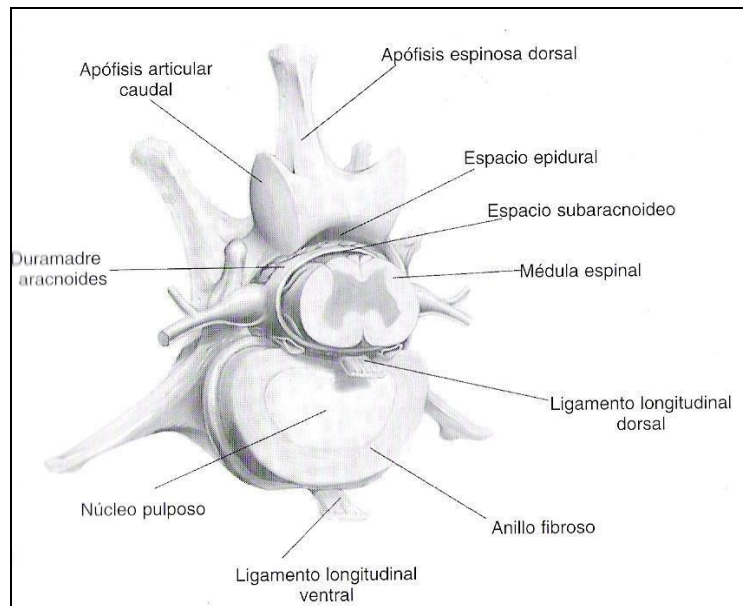


Fig. 02: La vértebra T13-L1 y estructuras asociadas (Toombs, J. P. ; D. Waters. 2003. Intervertebral disc disease. En: Text book in small signs animal surgery. Cap 80. Slateler (ed) Ed. Saunders EEUU)

Los agujeros intervertebrales se ubican entre cada vértebra teniendo una salida por la pared lateral del arco a cada lado de éstas (derecha e izquierda), por ésta abertura los nervios espinales y vasos sanguíneos salen y entran al canal medular. Existe un par de nervios espinales correspondiente a cada vértebra; por lo tanto hay 8 pares de nervios cervicales (existe un par de nervios que emergen delante de la primera vértebra cervical), 13 pares torácicos, 7 pares lumbares, 3 pares sacrales y los pares correspondientes de las vértebras coccígeas (Pellegrino, 2003).

#### 2.1.4 Los ligamentos

Dependiendo de su ubicación anatómica existen ligamentos largos y cortos.

Los ligamentos largos van a unir diferentes vértebras no adyacentes y son:

- Ligamento longitudinal dorsal: Une el extremo dorsal de los cuerpos vertebrales, dispuesto en el surco del canal vertebral y se extiende desde el axis



hasta el sacro. En la región cervical el ligamento suele ser más ancho en comparación a la región torácica final y lumbar. Este ligamento tiene mayor número de fibras sensitivas comparándola con el AF. (Jerram *et al.*, 1999a; Garibaldi, 2003) (Fig. 02, 03).

- Ligamento longitudinal ventral: Dispuesto en la parte ventral de los cuerpos vertebrales, se origina a nivel cervical (C2) y acaba en el sacro (Fig. 02, 03).
- Ligamento supraespinoso: Une los extremos dorsales de las apófisis espinosas de las vértebras torácicas y lumbares. Cuando llega al nivel torácico, continúa cranealmente hasta la cabeza y se llama ligamento nuchal. Es importante en las especies donde la cabeza pesa mucho (Braund 2003a; Toombs *et al.*, 2003).

Los ligamentos cortos van entre vértebras adyacentes y son:

- Ligamentos interespinosos: Entre las apófisis espinosas.
- Ligamentos intertransversos: Entre las apófisis transversas (2do - 10mo cuerpo vertebral torácico).
- Ligamentos interarcuales: Se encuentra entre los arcos vertebrales, ésta estructura anatómica completa el techo del canal medular en los espacios intervertebrales.
- Ligamento intercapital: Se extiende entre las cabezas de las costillas pasando por encima del anillo fibroso, pero por debajo del ligamento longitudinal dorsal hasta la cabeza de la costilla opuesta. Se encuentra desde la 2da hasta la 11va costilla.

Este último ligamento estabiliza la parte dorsal de los discos de la zona torácica reforzando al ligamento longitudinal dorsal y al anillo fibroso; explicando así la baja presentación de hernias discales en ésta área comparándola con la región cervical, torácica caudal y lumbar.

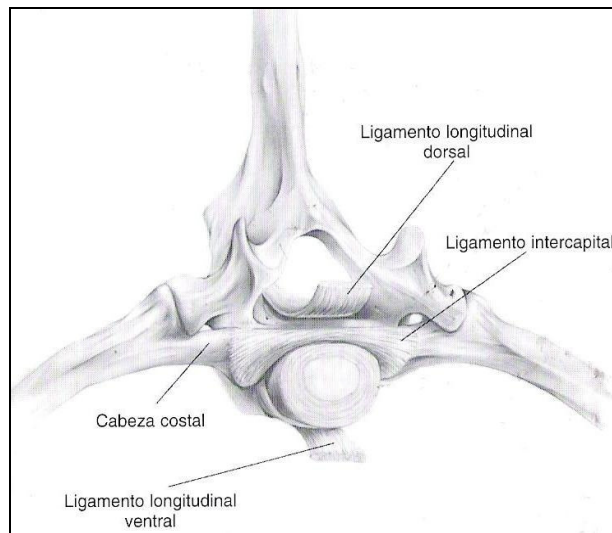


Fig. 03: Vista craneal de una vértebra torácica (T2) observándose 3 ligamentos (Longitudinal dorsal, longitudinal ventral y el ligamento intercapital). (Tomado de Toombs, J. P.; D. Waters. 2003. Intervertebral disc disease. En: Text book in small signs animal surgery. Cap 80. Slateler (ed) Ed. Saunders EEUU )

#### 2.1.5 La vascularización

El plexo venoso vertebral interno consiste en vasos delgados que recorren el piso del canal vertebral a cada lado (derecho e izquierdo) desde el cráneo a las vértebras caudales. Tienen un curso más medial en la región toracolumbar, en comparación a la región cervical. Estas venas divergen en cada espacio intervertebral y convergen en la porción medial de cada cuerpo vertebral (Toombs *et al.*, 2003).

#### 2.1.6 La médula espinal

La médula espinal y los nervios adyacentes están localizados en el canal vertebral y se encuentran envueltos por 3 capas meníngeas: una fuerte, fibrosa y externa llamada duramadre, cubriendo la superficie interna de la duramadre está la membrana aracnoidea y la última capa es la piamadre (Toombs *et al.*, 2003). El espacio entre el endostio de las vértebras y la duramadre se llama espacio epidural,

éste se encuentra ocupado por tejido adiposo y el plexo venoso vertebral interno (Oribe, 2003). El líquido cerebroespinal fluye en el espacio subaracnoideo, este líquido junto con la grasa epidural periférica a la duramadre forman un cojín que rodea a la médula espinal, brindándole amortiguamiento en el momento del desplazamiento del animal (Braund 2003a; Jerram *et al.*, 1999a; Toombs *et al.*, 2003; Widmer 2001).

## **2.2 BIOQUÍMICA DEL DISCO INTERVERTEBRAL**

Los principales componentes macromoleculares del DIV canino lo constituyen: proteínas colagenosas y no colagenosas, agregados de proteoglicanos (PG) y glicoproteínas.

El NP solo tiene colágeno tipo II a diferencia del AF que tiene tipo I y II. El contenido de agua del NP está directamente relacionado al contenido de PG. Los PG tienen subunidades llamados los glucosaminoglicanos (GAG), estos son polianiones sulfatados de cadena larga con unión covalente a un núcleo proteico central. Los principales GAG en el DIV canino son: ácido hialurónico, sulfato de condroitina 6, sulfato de condroitina 4 y sulfato de queretano, teniendo en mayor cantidad de agregados al ácido hialurónico. Los agregados de proteoglicanos se forman por la asociación de muchas moléculas de PG con una cadena simple de ácido hialurónico, un complejo que es estabilizado por un eslabón glucoproteico; y finalmente la estructura total a un eje de colágeno. Hay mayor concentración de GAG en el NP y ZT, mientras que en el AF se restringe su presentación a la matriz interlaminar (Braund 1996a; Braund 2003a).

## **2.3 FISIOLÓGÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL**

Los DIV chocan con los cuerpos vertebrales debido al movimiento, estos tratan de minimizar y absorber el choque, convirtiendo las presiones axiales en tangenciales (Braund, 1996a).

La eficiencia mecánica del DIV depende de la calidad y cantidad de sus componentes. Las áreas del NP y ZT tienen mayor concentración de PG teniendo una hiperactividad hidrofílica, la unión de las moléculas de agua a los grupos polares (carboxilo-sulfonilo) de los GAG confiere propiedades de gel al NP volviéndolo casi incompresible. Esta propiedad transforma al NP en parte importante del mecanismo absorbente del disco al choque, permitiéndole deformarse y disipar fuerzas por igual sobre el AF y placas terminales cartilaginosas, pero ésta propiedad se pierde con la edad. El AF también posee una elasticidad intrínseca a partir de sus laminillas interdigitadas, brindando absorción adicional al choque (Braund 1996a; Braund 2003a).

La nutrición del DIV (estructura avascular) es fundamental para un funcionamiento normal, ésta nutrición es por difusión pasiva a través de las placas terminales cartilaginosas, facilitado por el movimiento vertebral; manteniendo un balance adecuado de agua, solutos, GAG, proteínas y colágeno (Jerram *et al.*, 1999a).

## **2.4 ETIOLOGIA DE LAS COMPRESIONES MEDULARES**

Las causas de disfunciones medulares por compresiones son diversas; siendo la enfermedad del disco intervertebral la causa más común de las mielocompresiones teniendo también otras patologías como: anomalías congénitas del canal vertebral, neoplasias, desequilibrios nutricionales y exostosis vertebrales (Garibaldi 2003; Vandeveldel *et al.*, 1996).

La enfermedad del disco intervertebral (EDIV) está clasificada en la hernia Hansen tipo I y la hernia Hansen tipo II dependiendo de la fisiopatología ocurrida. La patogénesis está determinada por el tipo de proceso degenerativo que ocurre dentro del disco y aunque el trauma no juega un papel importante en el “inicio” de la degeneración discal puede ser un factor desencadenante en el desplazamiento discal una vez que se deteriora la eficiencia mecánica normal del disco (Braund 1996a; Braund 2003b; Garibaldi 2003; Lecouteur *et al.*, 1992; Thomas 2004).

Fingerroth (1995) involucra conocimientos de física en la interpretación de los signos en un paciente con la EDIV; mencionando la importancia de la energía cinética ( $EC=1/2mv^2$ ) desarrollada sobre la médula espinal al momento de ocurrida la hernia en la cual es más importante la velocidad (elevada al cuadrado) que la cantidad (m) con la cual sale a comprimir la masa compresora a la médula espinal.

Penning *et al.*, (2006) en un estudio de 67 animales con EDIV (hernia Hansen tipo I) determinaba una asociación entre el grado de compresión de la médula espinal vista por resonancia magnética y la severidad de signos neurológicos como también su pronóstico, no hallando dicha asociación este resultado quizás se deba a lo mencionado por Fingerroth (1995).

#### 2.4.1 La hernia Hansen tipo I

Las razas condrodistróficas se caracterizan por grados variables del acortamiento de sus miembros, entre ellas tenemos al Dachshund, Pekinés, Bulldog francés, Shih-tzu, Basset hound, Cocker, Beagle; siendo en éstas razas la hernia discal Hansen tipo I la más relevante y frecuente.

La hernia discal Hansen tipo I, sucede por una metaplasia condroide ocurrida en el DIV la cual se inicia desde los 8 meses de edad y concluye aproximadamente alrededor de los 2 años de vida, la estructura discal pierde su elasticidad debido al endurecimiento condroide, con la disminución en las concentraciones de GAG, pérdida de agua y PG, y al incremento de la cantidad de colágeno. Estas alteraciones llevan a la extrusión aguda del NP generalmente dorsolateral hacia el canal vertebral debido a la ruptura completa del AF comprimiendo la médula espinal. La presencia pulposa en el canal vertebral induce una serie de eventos fisiopatológicos en el segmento espinal comprometido (Braund 1996a; Braund 2003a; Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999a; Lecouteur *et al.*, 1992; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003).

Dentro de todas las razas, la más afectada por una hernia Hansen tipo I es la Dachshund, (Jubb *et al.*, 1988; Necas 1999; Sukhiani *et al.*, 1996; Thomas 2004; Toombs *et al.*, 2003) teniendo también en ésta raza las mayores recurrencias (Dhupa *et al.*, 1999; Mayhew *et al.*, 2004). Jubb *et al.*, (1988) menciona el predominio de ésta enfermedad por ésta raza debido a una herencia de tipo poligénico, de carácter no dominante y no ligada al sexo, sujeta a modificaciones ambientales.

El disco intervertebral durante la extrusión puede provocar una hemorragia debido al daño del plexo venoso vertebral (Lecouteur *et al.*, 1992). La hemorragia puede ocupar de 3 a 7 vértebras, y es una complicación en el proceso de compresión medular (Tartarelli *et al.*, 2005).

El material extruido puede migrar de 1 a 2 espacios vertebrales del DIV afectado, un DIV puede tener múltiples extrusiones (Braund 2003a; Kazakos *et al.*, 2005). Una segunda extrusión es poco común; pero cuando ocurre la extrusión generalmente el DIV es distinto al de la lesión inicial (Besalti *et al.*, 2005; Dhupa *et al.*, 1999; Macias *et al.*, 2002; Mayhew *et al.*, 2004; Necas 1999).

Necas (1999) en un estudio retrospectivo de 300 pacientes encontró un total de 330 extrusiones discales, éstas eran lateralizadas a la medula espinal (derecho o izquierdo) en un 64.85%, ventrolateral en un 15.75%, ventrales en un 17.88% y a nivel dorsal solo un 1.52%.

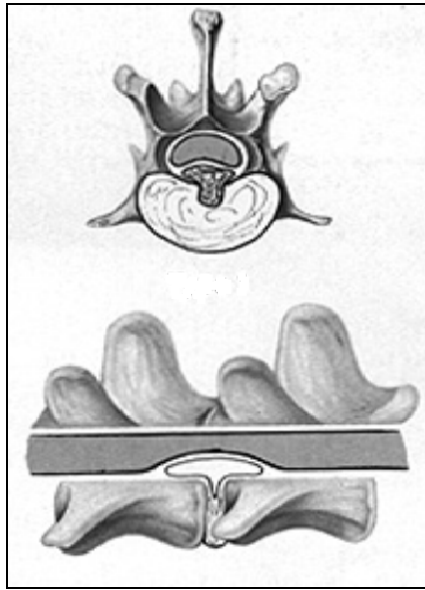


Fig. 04. Figura de una hernia Hansen tipo I. Tomado de Newton, C. D. ; D. Nunamaker. 1985. Intervertebral disk disease. [Online] [15/07/07].

#### 2.4.2 La hernia Hansen tipo II

Las razas no condrodistróficas son los más propensos a sufrir una hernia discal Hansen tipo II manifestándose entre los 8 y 10 años, ésta patología se caracteriza por una metaplasia fibroide del NP, dando lugar a una protrusión gradual del NP dentro del AF degenerado pero intacto, la cual produce una mielopatía compresiva focal, lenta y progresiva, siendo el dolor a la compresión inducida o al caminar el signo más evidente (Braund 1996a; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003).

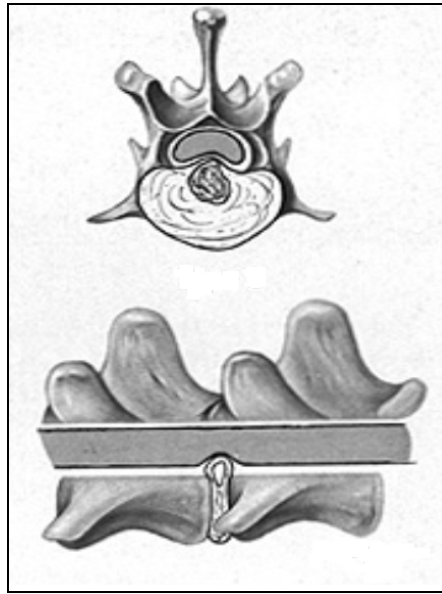


Fig 05. Figura de una hernia Hansen tipo II. Tomado de Newton, C. D. ; D. Nunamaker. 1985. Intervertebral disk disease. [Online] [15/07/07].

Macias *et al.*, (2002) en un estudio de 99 perros que pesaban más de 20 Kg con enfermedad del disco intervertebral encontró 63 perros que sufrían Hansen tipo I y 36 perros que sufrían de Hansen tipo II.

## 2.5 PATOFISIOLOGIA DE LA COMPRESION MEDULAR

La médula espinal tiene la habilidad de tolerar los desplazamientos y choques dependiendo de la fuerza dinámica de la compresión. Esto está determinado por diferentes factores: relación del canal vertebral con la médula espinal, protrusión o extrusión del disco y volumen de la masa que ejerce la compresión. Una masa compresiva produce mayores signos clínicos en la región toracolumbar en comparación a la cervical, debido a un canal vertebral anatómicamente más estrecho en la primera región (Braund 1996a; Jerram *et al.*, 1999a; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003).



La médula espinal termina en los caninos a nivel L5 o L6, superficialmente está constituida por la sustancia blanca la cual representa el sitio inicial de lesión cuando ocurre la injuria. Los tractos sensoriales más importantes de la médula espinal ubicados en la sustancia blanca son el dorsal de la columna, que transporta información propioceptiva consciente y se sitúan muy superficialmente en la médula espinal y el tracto espinotalámico que lleva información de dolor profundo situado muy profundamente en la médula espinal cercana a la sustancia gris (Pellegrino, 2003).

La información que va y viene desde los centros superiores hasta las diversas áreas corporales es interrumpida en el sitio de lesión, cuando la lesión se encuentra en los haces ascendentes (columnas dorsales), el encéfalo no recibe la información sobre la posición de las diferentes partes del esqueleto y musculatura entre sí, llevando a la falta de propiocepción y ataxia en distal de la lesión. Las lesiones en los haces descendentes (profundidad de las columnas laterales) responsables del movimiento voluntario y control fino de la ambulación y postura, promueven paresis o plejia (Braund 2003b; Garibaldi 2003; Vandeveld *et al.*, 1996).

Las pérdidas funcionales se pueden predecir en cierto orden, dependiendo el grado de mielinización, diámetro de las fibras y tomando en cuenta las funciones que realizan. Las fibras gruesas encargadas de la propiocepción son las primeras en ser afectadas, luego las fibras de tamaño intermedio encargadas en la función motora voluntaria, siguiendo las fibras cortas encargadas de la sensación del dolor superficial y por último las fibras cortas desmielinizadas encargadas de la sensación del dolor profundo. Después de un tratamiento exitoso, primero se recobra la sensación del dolor profundo y último la propiocepción (Jerram *et al.*, 1999a; Toombs *et al.*, 2003).

La afección vascular también tiene vital importancia en el proceso de compresión medular, las venas meníngeas colapsadas de paredes delgadas conducen a un menor drenaje, estasis, hipoxia y necrosis del tejido medular; también la reducción de drenaje en presencia de irrigación arterial normal ocasiona un edema, con ello aumento del volumen, presión

adicional sobre el tejido medular y colapso del espacio subaracnoideo (Vandeveld *et al.*, 1996).

Hay liberación de sustancias vasoconstrictoras (prostaglandinas PGF 2<sup>a</sup>, tromboxano A2) que causan disminución del flujo sanguíneo y con ello la isquemia neuronal. Al mismo tiempo los canales de calcio asociados con ciertos receptores de glutamato son abiertos después del daño medular, resultando en un incremento del calcio intracelular, este incremento de los niveles de calcio dentro de la neurona tiene efectos tóxicos sobre el aparato de Golgi y mitocondria, perjudicando su metabolismo celular. Los efectos del trauma e isquemia alteran los efectos antioxidantes para el metabolismo de los radicales libres, resultando en disfunción de las membranas celulares y peroxidación lipóide ocasionando más daño en el tejido nervioso (Braund 2003a; Jerram *et al.*, 1999a).

La mielomalacia hemorrágica progresiva (ascendente–descendente) generalmente asociada a la hernia Hansen tipo I, a veces ocurre debido a la combinación de isquemia e infarto en el parénquima medular; lamentablemente los signos no son reconocidos hasta que el perro sucumbe a ésta patología por una dificultad respiratoria (Jerram *et al.*, 1999a; Oliver *et al.*, 2003; Platt *et al.*, 2006; Toombs *et al.*, 2003).

## 2.6 SIGNOS CLÍNICOS

El signo temprano de la compresión medular es el dolor de la zona afectada (Newton *et al.*, 1985) este dolor puede ser manifestado por vocalización, rechazo al movimiento o una conducta agresiva (Jerram *et al.*, 1999a). El material extruido irrita a las raíces nerviosas y a las meninges produciendo dolor e hiperestesia al manipular el punto del daño en la columna vertebral (Oliver *et al.*, 2003). En hernias Hansen tipo I el dolor agudo es seguido generalmente en el transcurso de horas o días por un déficit motor (paresia o plejia). Las lesiones medulares moderadas a graves se complican con incontinencia urinaria y fecal (Toombs *et al.*, 2003).

Sukhiani *et al.*, (1996) encontró un 80% de compresiones medulares en perros que tenían únicamente dolor crónico a nivel de la espalda sin déficit neurológicos.

La literatura actual señala que la presencia o ausencia de la sensación del dolor profundo en los miembros pélvicos es el signo más importante para un pronóstico, una parálisis y ausencia del dolor profundo por más de 48 horas tiene un mal pronóstico (Bagley *et al.*, 1999; Braund 2003b; Davis *et al.*, 2002; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003).

En el estudio de Ferreira *et al.*, (2002) con 71 animales con paraplejia y presencia de dolor profundo encontraron que el tiempo de duración de signos clínicos no afectó el resultado final pero si el tiempo de recuperación en aquellos animales tratados mediante una cirugía descompresiva.

Los autores Braund (2003a), Jerram *et al.*, (1999a) y Toombs *et al* (2003) reportan un 80 a 85% de hernias a nivel toracolumbar, siendo más frecuente desde T11 – T12 a L2 - L3, en comparación a los autores Oliver *et al.*, (2003) y Garibaldi (2003) quienes reportan un 65% en este nivel. Estos porcentajes altos a este nivel se deben a características anatómicas en la columna vertebral torácica como por ejemplo el ligamento intercapital y el ligamento longitudinal dorsal que refuerzan la parte dorsal del disco intervertebral, evitando la extrusión y así la compresión medular.

La compresión medular clínicamente se clasifica según Toombs *et al.*, (2003) en 4 grados:

**Grado 1:** Hay una compresión leve espinal con compromiso meníngeo manifestado por dolor de espalda sin signos neurológicos.

**Grado 2:** Existe disfunción propioceptiva, propia del compromiso de los tractos dorsales de la columna manifestada por paraparesia ambulatoria.

**Grado 3:** Hay compromiso de los tractos motores por ende, aparece paraparesia no ambulatoria.

**Grado 4:** Los animales entran en un cuadro de paraplejía.

## 2.7 DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico presuntivo se logra en base a la anamnesis, evaluación de signos clínicos, conocimiento de la predisposición racial y resultados del examen neurológico, logrando el diagnóstico definitivo con exámenes auxiliares de imagen.

### 2.7.1 Examen neurológico

La médula está dividida en segmentos medulares y cada segmento medular está delimitado por un par de nervios espinales cada uno de ellos con una raíz dorsal sensitiva aferente y una ventral motora eferente dirigida hacia los diferentes paquetes musculares (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

Las estructuras eferentes se pueden dividir en neuronas motoras superiores (NMS) que presentan sus orígenes en la corteza cerebral, núcleos basales y tronco encefálico emitiendo sus axones a lo largo de la médula y en cada segmento hacen contacto con neuronas motoras inferiores (NMI) que presentan sus orígenes en cada segmento medular y emiten sus axones hasta los efectores musculares (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

A pesar de la presencia de la NMS y la NMI en cada segmento medular, semiológicamente la médula espinal puede ser dividida en segmentos funcionales facilitando su evaluación. Los segmentos en los que se puede evaluar de manera sencilla la función de las NMIs corresponden a las llamadas áreas de intumescencia medular de donde parten los nervios que controlaran la función motora de los miembros anteriores (segmento C5-T2) y los miembros posteriores (L4-S2) (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

Los signos de una lesión en la NMI son la disminución o pérdida del tono muscular (hipotonía o atonía), disminución o ausencia de los reflejos (hiporreflexia o arreflexia), y disminución en la motricidad o parálisis flácida con atrofia muscular rápida. (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

La NMS es la responsable en iniciar los movimientos e inhibe a la NMI; los signos de una lesión en la NMS consisten en aumento del tono muscular (hipertonía), reflejos normales o exaltados (hiperreflexia) con disminución de la capacidad motora, parálisis espástica y atrofia muscular lenta por desuso (Garibaldi, 2003).

En base a lo anteriormente mencionado una lesión en determinada región tiene signos clínicos característicos que pueden ayudar a la ubicación del daño: un daño entre C1-C5 producirá signos de lesión de NMS en todos los miembros; un daño entre C6-T2 producirá signos de lesión de NMI en las extremidades anteriores y lesión de NMS en las extremidades posteriores; un daño entre T3-L3 producirá signos de lesión de NMS en las extremidades posteriores y las extremidades anteriores se encontrarán normales y finalmente un daño entre L4-S3 producirá signos de lesión de NMI en las extremidades posteriores y las extremidades anteriores normales (Oliver *et al.*, 2003).

Los reflejos espinales, incluidos los reflejos *miotáticos* (triceps, patelar, gastronemio) y el reflejo de retirada son evaluados en los 4 miembros y también el reflejo perineal. Los animales con una lesión en la región T3 – L3 (lugar más frecuente de compresión debido a una hernia Hansen tipo I) pueden presentar hiperreflexia o un estado normal al evaluar los reflejos patelar, gastronemio y de retirada correspondientes a una lesión en la NMS (Jerram *et al.*, 1999a).

La propiocepción es la capacidad del animal para reconocer la posición de sus extremidades sin verlas, ésta se evalúa flexionando los dedos de manera que la parte dorsal de la pata se sitúe sobre el suelo, existe déficit propioceptivo si el animal no corrige ésta posición manteniendo flexionado los dedos (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

La función motora se evalúa observando la ambulación del animal. La paresia es una pérdida parcial de la función motora la cual puede ser ambulatoria o no ambulatoria en ambos casos con presencia de movimientos voluntarios. La plejía es la pérdida

total de la función motora (parálisis) en la cual existe pérdida de los movimientos voluntarios (Garibaldi, 2003; Oliver *et al.*, 2003).

Las exploraciones sensitivas, como pellizcar la piel (reflejo cutáneo del tronco) y palpar las vértebras son importantes para ubicar el lugar de la lesión a 2 ó 3 segmentos medulares craneales al primer punto donde el animal siente el estímulo doloroso (Oliver *et al.*, 2003).

La sensación del dolor superficial se evalúa con una pinza hemostática o un pellizco ligero en la piel de cada miembro evaluado, si la sensación del dolor superficial está presente se puede asumir que la sensación del dolor profundo también está presente, evitándose una nueva estimulación. La sensación del dolor profundo se evalúa con una pinza hemostática pellizcando alguno de los dedos de los miembros llegando a presionar el periosteo, es importante no confundir el reflejo de retirada con la sensación del dolor profundo manifestado por volteo de la cabeza, vocalización o cambios mas sutiles como aumento de frecuencia cardiaca o dilatación de las pupilas (Jerram *et al.*, 1999a; Oliver *et al.*, 2003).

### 2.7.2 Radiografía

El examen radiográfico en animales anestesiados facilitaría la posición exacta del paciente. En pacientes anestesiados el plano radiográfico ayuda a diferenciar una discoespondilitis, neoplasia y luxación o fractura vertebral. Los planos para un diagnóstico radiológico son el laterolateral (LL) y el ventrodorsal (VD), pero a veces se necesita proyecciones oblicuas para evidenciar la lesión (Widmer, 2001).

El examen radiográfico puede mostrar signos que sugieren el punto de lesion como la estrechez del espacio intervertebral, estrechez o nubosidad en el foramen intervertebral, distancia anormal de los procesos articulares, colapso de las facetas articulares, pero la evidencia total de la herniacion discal se logra en muy pocos casos cuando el disco se puede observar mineralizado (material radiopaco) dentro

del canal vertebral (Fossum *et al.*, 1999; Oliver *et al.*, 2003; Oribe 2003; Thomas 2004; Toombs *et al.*, 2003; Widmer 2001).

La mineralización discal es indicativa de degeneración del disco intervertebral, pero no siempre de extrusión-protrusión discal. No todos los discos mineralizados extruyen y no todo el material extruido está mineralizado (Widmer, 2001).

### 2.7.3 Mielografía

La mielografía se realiza con anestesia general y requiere de la inyección de un agente de contraste radiopaco dentro del espacio subaracnoideo siendo el iohexol o iopamidol (medios isosmóticos no iónicos) los medios de contraste que tienen menos complicaciones. Existen reportes donde se mencionan convulsiones, paro respiratorio, complicaciones con los signos neurológicos y muerte luego de la mielografía. Existen 2 técnicas para la mielografía: la técnica alta o vía cisterna magna y la técnica baja o vía lumbar entre L5 y L6, la posibilidad del daño iatrogénico con la aguja es mayor a nivel de la cisterna comparado con la punción a nivel lumbar debido al ingreso del agente de contraste dentro del ventrículo del cerebro, con incremento en la incidencia de problemas en el sistema nervioso central, llevando a la exacerbación de signos nerviosos, siendo por ello la segunda técnica la más recomendada (Olby *et al.*, 2000; Widmer, 2001).

En una vista mielográfica LL, una lesión extradural (hernia Hansen tipo I) eleva el material de contraste en la zona ventral, causando estrechamiento o ausencia del material de contraste a nivel dorsal indicando el sitio de compresión medular. El material del disco puede ser extruido dorsolateralmente, causando desplazamiento medial de la duramadre. El uso de vistas ventrodorsales y de 45° pueden ayudar en determinar la localización exacta o lateralización del disco extruido. La mielografía evidencia el cambio del tamaño y localización de las columnas de medio de contraste subaracnoideo y el ancho y opacidad de la médula espinal. (Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999a; Widmer 2001).

#### 2.7.4 Tomografía computarizada

La tomografía es un método de exploración radiológico computarizado, rápido, incruento, no invasivo (a diferencia de la mielografía), que permite obtener imágenes en 2 dimensiones de distintos planos anatómicos (vistas axiales, sagitales o coronales). El paciente anestesiado es ubicado en posición decúbito dorsal enfatizándose el examen a la zona sospechosa en base al examen clínico neurológico graduándose los cortes entre 0.5 mm a 2 mm de espesor. La tomografía nos revelará el segmento medular comprimido (espacio intervertebral afectado exacto), el lado de la masa compresora (izquierdo/derecho) u otro tipo de patología (Farfallini, 2003).

La identificación de hernias discales Hansen Tipo I, se visualizará como una masa compresora heterogénea hiperatenuante. La atenuación del material discal dependerá del grado de mineralización (Olby *et al.*, 2000) (Foto 01 y 02).



Foto 01: Tomografía de una hernia discal Hansen tipo I, vista axial. Se observa una masa compresora hiperatenuante que ocupa gran parte del canal medular, obtenida del presente estudio-paciente 08.



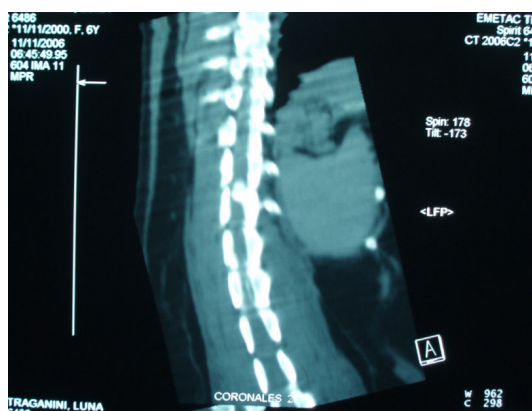


Foto 02: Tomografía de una hernia Hansen tipo I, vista coronal. Se observa una masa compresora hiperatenuante entre T12-T13, obtenida del presente estudio – paciente 08.

## 2.8 TRATAMIENTO

El tratamiento de reposo está recomendado para animales ambulatorios con solo dolor aparente o ligero déficit neurológico, este tratamiento a veces resuelve el problema en caso los signos sean muy leves. El tratamiento farmacológico se indica en animales con primeros signos sospechosos de compresión medular (dolor de espalda, paraparesia) el cual se debe junto al tratamiento de reposo. Los animales no ambulatorios por más de 48 horas tienen un pronóstico grave siendo la corrección quirúrgica la única solución (Braund 2003b; Oliver *et al.*, 2003).

### 2.8.1 Tratamiento de reposo

El dueño brinda este tratamiento; se proporciona al animal una buena alimentación, reposo en camas suaves, cambio de posiciones 3 veces al día para evitar escaldaduras por la orina y/o úlceras decúbito, limpiezas constantes, monitorización de la micción y defecación, siendo el factor clave en la terapia de confinamiento el reposo del animal en una jaula por 3 semanas evitando así todo tipo de esfuerzo físico. Este periodo de inactividad permite solucionar la inflamación en la médula espinal, en

caso exista una hernia discal se produce una fibrosis en la ruptura del anillo fibroso (Jerram *et al.*, 1999b; Thomas 2004).

## 2.8.2 Tratamiento Farmacológico

El tratamiento de reposo es obligatorio cuando se decide el tratamiento farmacológico, para así evitar mayores daños a nivel medular por la mejoría sintomática que el animal obtiene por los fármacos administrados. Un efectivo protocolo para el tratamiento de una lesión medular aun no ha sido establecido, por lo que en la actualidad diversos fármacos siguen siendo estudiados. Estas medicaciones pueden emplearse en forma independiente o en combinación tomando en cuenta los daños colaterales que se pueden causar.

### 2.8.2.1 Glucocorticoides

Desde 1960, los glucocorticoides han sido usados en el tratamiento clínico de problemas en la médula espinal, por reducir el edema, aumentar el flujo sanguíneo en la médula espinal e inhibición de la respuesta inflamatoria, aunque hasta la fecha sigue siendo controversial la eficacia de estas drogas incluyendo sus dosis.

El fosfato sódico de dexametasona a 2.2 mg/kg es la droga más comúnmente usada en el tratamiento clínico de perros con hernias discales. El uso repetido de altas dosis de dexametasona a 4 mg/kg por 5 a 10 días causa hemorragia intestinal, ulceración, pancreatitis e inmunosupresión, siendo la perforación del colon y muerte la complicación más grave (Meintjes *et al.*, 1996).

La administración de altas dosis de succinato sódico de metilprednisolona (SSMP) a 30 mg/kg por vía intravenosa, seguido de 5 mg/kg/hora durante 24 horas dentro de las 8 horas de ocurrida la lesión, muestra las mayores ventajas sobre todo tipo de corticoide, inhibiendo la peroxidación de lípidos

en la médula espinal, siendo este mecanismo de acción la razón principal para su dosis terapéutica, también ayuda a la disminución del calcio intracelular y previene el avance de la isquemia; no hay reportes de complicaciones gastrointestinales dentro de un corto periodo de tiempo (48 horas) (Braund 1996b; Jerram *et al.*, 1999b; Meintjes *et al.*, 1996).

Una dosis inicial de fosfato sódico de metilprednisolona a 20 mg/kg, seguida de una dosis de 10 mg/kg intravenosa 3 horas después y otra dosis de 10 mg/kg dosificada 3 horas después de la segunda dosificación se ha sugerido en perros, luego de este tiempo se debe dar 2 mg/kg/hora por 24 horas, dando un total de 90 mg/kg durante 30 horas, si el animal continua con signos neurológicos se repite la última dosificación no excediendo las 24 horas. Se debe tomar en cuenta que esta terapia no muestra ventajas significativas en comparación con los otros fármacos (Meintjes *et al.*, 1996).

Bush *et al.*, (2007) en su estudio con 51 animales no ambulatorios en los que se realizó una cirugía descompresiva concluyó no recomendar el corticoide (succinato sódico de metilprednisolona) al tener buenos resultados sin el uso de este fármaco.

#### 2.8.2.2 Antinflamatorios no esteroideos (AINES)

Estas drogas ayudan a prevenir la vasoconstricción y la agregación plaquetaria, el ibuprofeno inhibidor de la ciclooxigenasa a 10 mg/kg IV dosificado 30 minutos antes de una lesión medular en gatos ayudo a mantener el flujo sanguíneo normal durante 4 horas posterior al trauma (Meintjeil *et al.*, 1996). La combinación de corticoides, particularmente la dexametasona con AINES puede tener serios y algunas veces fatales resultados, debido a un sangrado intestinal incluso llegando a una perforación del colon (Meintjes *et al.*, 1996).

En un estudio de 78 animales presumiblemente con hernia Hansen tipo I manejados con antiinflamatorios (SSMP, AINES y otros corticoides) encontraron una recurrencia del 50% de los casos (Mann *et al.*, 2007).

#### 2.8.2.3 Antagonistas de los canales de calcio

Los antagonistas de los canales de calcio han sido usados recientemente en trabajos de investigación para lesiones en la médula espinal, por el efecto inhibitorio de la entrada de calcio a nivel intracelular, contrarrestando el vasoespasma y la contracción del músculo liso por el calcio; también se logra evadir los procesos citotóxicos mediados por el calcio como la disfunción mitocondrial o desintegración de fosfolípidos de membrana (Braund, 1996b).

El diltiazem a 100 ug/kg bolos IV seguido de 5 ug/kg/minuto bolos IV o nifedipina a 10 ug/kg bolos IV seguido de 1 ug/kg/minuto bolo intravenoso por 30 minutos administrado antes de realizar el daño medular previno la disminución del flujo sanguíneo después de causada la lesión (Meintjes *et al.*, 1996).

#### 2.8.2.4 Antagonistas opioides

El uso potencial de antagonistas opioides como la naloxona ha sido usado por contrarrestar la hipotensión mediada por la endorfina liberada en el daño medular. Se especula altas dosis usadas de naloxona podría trabajar sobre receptores opiáceos insensibles de ésta por ejemplo los kappa (Braund, 1996b; Meintjes *et al.*, 1996).

#### 2.8.2.5 Diuréticos osmóticos

El manitol, dextran o glicerol son útiles para reducir el edema cerebral, pero no existe evidencia que estas drogas sean efectivas en el tratamiento de la lesión medular por el edema causado a este nivel (Jerram *et al.*, 1999b). En contraste, el tratamiento con osmóticos puede contribuir a hemorragias en la

materia gris dificultando la recuperación neurológica, deshidratación e incrementar la presión del fluido cerebroespinal (Meintjes *et al.*, 1996) sin embargo Oliver *et al.*, (2003) lo indica a una dosis de 0.5 g/Kg.

## 2.9 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de la compresión medular son diversas (hemilaminectomía, laminectomía dorsal modificada, laminectomía Funkquist tipo A, laminectomía Funkquist tipo B). El objetivo de las diversas técnicas quirúrgicas en los pacientes con compresiones medulares, es el ingreso a la cavidad medular y extracción de la masa compresora (generalmente disco intervertebral) que causan la compresión medular y de la raíz nerviosa. Los óptimos resultados dependen de una temprana intervención quirúrgica y un delicado manejo en la técnica.

La hemilaminectomía y la laminectomía dorsal modificada son las técnicas más usadas comúnmente (Braund 2003a; Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999b; Toombs *et al.*, 2003). La laminectomía dorsal permite acceso a ambos lados del canal vertebral (derecho e izquierdo) por ende requiere de una mayor disección muscular y mayor lesión del tejido óseo comparándola con la hemilaminectomía (Newton *et al.*, 1985; Toombs *et al.*, 2003).

Mc Kee (1992) reportó la recuperación de material discal en 93% de pacientes que fueron sometidos a una hemilaminectomía comparado a una recuperación del material en un 40% de pacientes que fueron sometidos a una laminectomía dorsal usando 30 animales para cada grupo.

Muir *et al.*, (1995) encontraron una recuperación en perros no ambulatorios (93 dachshunds) del 83% después de la hemilaminectomía comparada con un 74% después de la laminectomía dorsal.

En un estudio realizado en la Universidad Federal de Santa María (Brasil) con perros sometidos a una compresión medular por periodos entre 48 horas a 45 días fueron intervenidos quirúrgicamente (laminectomía dorsal Funkquist tipo A) concluyendo no aconsejar dicha técnica por las complicaciones ocasionadas (Tudury *et al.*, 2001).

La posición corporal adecuada es decisiva en el momento de la intervención. No se debe usar toallas o bolsas de arena colocadas debajo del abdomen, para evitar la desviación del retorno venoso a través de los senos vertebrales debido a la presión en la cavidad abdominal (Simpson, 1993).

La hemilaminectomía en casos de hernias discales brinda un mejor acceso a la parte ventral y/o ventrolateral del canal vertebral, brindando una exposición rápida y segura de la médula espinal, preservando la integridad estructural y mecánica de las vértebras, es poco traumática y reduce la probabilidad de compresión medular espinal de origen cicatrizal (Bagley *et al.*, 1996; Fossum *et al.*, 1999; Jerram *et al.*, 1999b; Toombs *et al.*, 2003). Las diferentes investigaciones muestran que la hemilaminectomía unilateral puede realizarse a lo largo de 3 vértebras consecutivas sin la producción de inestabilidad espinal con manifestación clínica, mientras que la bilateral puede realizarse a lo largo de 2 vértebras consecutivas (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985).

El abordaje quirúrgico se inicia con la identificación del espacio intervertebral lesionado (imprescindible para el éxito de la cirugía), tomando como referencia la última costilla, la vértebra anticlinal y/o el espacio intervertebral L7 – S1. Se realiza una incisión sagital paralela a unos milímetros de la línea media dorsal incluyendo 2 procesos espinosos en craneal y caudal del espacio intervertebral o cuerpo vertebral afectado. Se divulsiona el tejido subcutáneo y la grasa dorsal hasta exponer la fascia profunda de los músculos epiaxiales, luego con un elevador de periosteo u osteótomo pequeño se desprende las inserciones del músculo multifido sobre la zona lateral del proceso espinal, lámina, faceta articular y pedículo hasta el nivel del proceso accesorio, se divulsiona hacia ventral manteniéndose un firme contacto con el hueso y tratando cada estrato muscular por

separado, se emplea separadores Gelpis para mantener la retracción de la musculatura ya diseccionada.

### 2.9.1 Hemilaminectomía

Una vez visualizada la lámina vertebral y las facetas articulares, se procede con las gubias a retirar las facetas articulares craneal y caudal, visualizándose un área rectangular imaginaria para luego con una fresadora de alta velocidad (neumática o eléctrica) o gubia remover la lámina ósea vertebral penetrando la cortical externa, continuando a través de la capa medular roja blanda hasta la capa cortical interna, al llegar a ésta última se logra exponer el endostio creando un defecto en la lámina vertebral (“ventana”), se usa instrumentos dentales para el ingreso y exploración del canal vertebral, se lava el campo operatorio con solución salina fisiológica para retirar los fragmentos óseos desprendidos cogiéndolos manualmente o con una bomba de aspiración (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Toombs *et al.*, 2003) (Fig. 06, 07 y Foto 03).

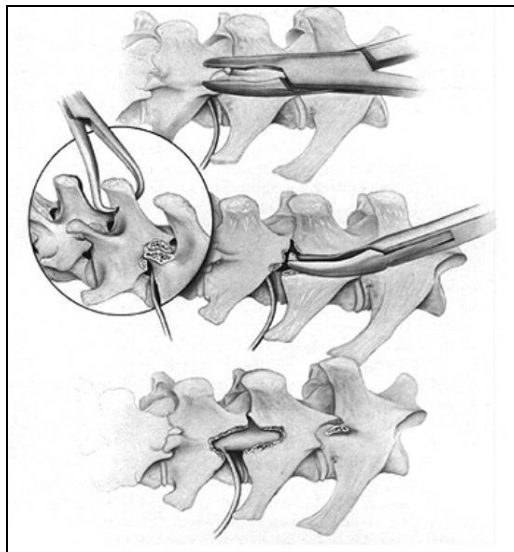


Fig. 06: Entrada al canal medular. Se procede con la gubia al retiro del proceso articular para crear un defecto en la lámina vertebral “ventana”. Tomado de Newton, C. D. ; D. Nunamaker. 1985. Intervertebral disk disease. [Online] [15/07/07].



Fig. 07: Imagen de la hemilaminectomía en un esqueleto.

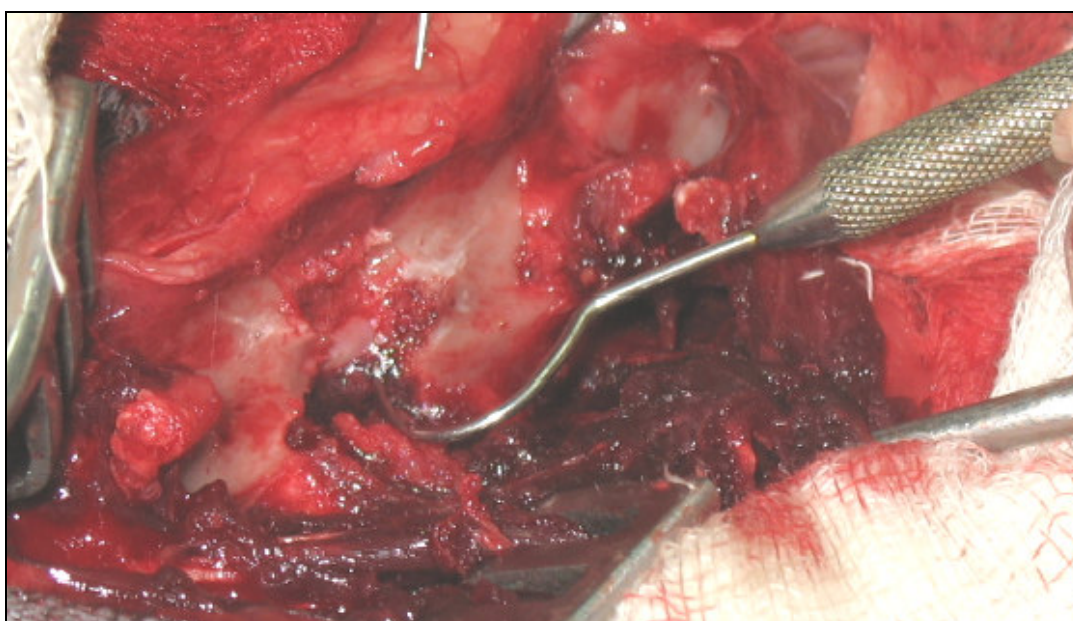


Foto 03: Exploración del canal medular. El proceso articular fue retirado con la gubia creando un defecto en la lámina vertebral. Se visualiza la médula espinal indicado por la punta del explorador odontológico. Foto del presente estudio-paciente 12.



La eliminación de la masa compresora se realiza con un explorador dental angosto, en caso existiera parte del disco en el lado opuesto del defecto, se pasa el explorador debajo de la médula por el piso del canal vertebral, para así retirar el material hacia el defecto óseo. Al momento de la extracción se debe tener cuidado con el manejo de la médula en el canal vertebral, las raíces nerviosas salientes y el seno venoso, debido a que la mayoría de discos extruidos se encuentran en posición ventral y lateral de la médula espinal. Este material puede encontrarse en copos del disco extruido incorporados en un coágulo organizado fácil de extraer, generalmente son de color blancos y firmes, se suele extraer como hebras largas con la resultante descompresión medular. (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Toombs *et al.*, 2003) (Foto 04).



Foto 04: Material recolectado de las intervenciones quirúrgicas dentro del canal vertebral (masas compresoras). Fotos del presente estudio.

Besalti *et al.*, (2005) no encontró diferencia estadística significativa entre un material discal extruido no unido al NP (disperso) comparado a un material discal extruido unido al NP (no disperso) para el estado neurológico preoperatorio y en los resultados quirúrgicos.

El desvío leve a moderado de la médula espinal a su posición normal luego de la hemilaminectomía y extracción del disco indica una descompresión apropiada. Una vez terminada la descompresión, se coloca un injerto autólogo de grasa tomado del subcutáneo sobre la ventana ósea creada para evitar la formación de tejido fibroso alrededor de la médula espinal que podría provocar una compresión de la médula espinal (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Toombs *et al.*, 2003).

En un estudio realizado en humanos en base a investigaciones con animales (caninos) se está comprobando el uso de una membrana de politetrafluoroetano para cubrir el defecto realizado en la vértebra obteniendo buenos resultados en el post-quirúrgico (Lladó *et al.*, 1999).

#### 2.9.2 Laminectomía dorsal modificada

La técnica involucra la extracción de las apófisis espinosas de las vértebras craneal y caudal al espacio comprometido con gubias, el corte de estas apófisis con las gubias debe ser cuidadoso debido a que una mínima fuerza mal ejercida puede dañar la médula espinal. Luego con un taladro neumático se perfora la lámina dorsal identificando sus estructuras por el color: la cortical externa es compacta y blanca, la capa medular es esponjosa rojiza y la cortical interna es compacta, blanca y delgada. La apófisis articular craneal queda intacta, excepto en su porción mas craneomedial, sin embargo la apófisis articular caudal se elimina por completo para aumentar la exposición de la médula y permitir el desgaste de los bordes de la laminectomía. Se debe tener cuidado con el ingreso del taladro al canal vertebral de manera abrupta, la última capa en ser perforada es la cortical interna en todas las áreas de la laminectomía. Con una fresa más pequeña se pueden excavar aun más los pedículos,

preservando el estrato cortical externo para impedir la fibrosis constrictiva. Los bordes (derecho e izquierdo) fresados deben ser al mismo nivel con el fin de evitar el aplastamiento medular secundario durante el proceso de curación del defecto de la laminectomía (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Trotter 1993).

#### 2.9.3 Laminectomía Funkquist tipo A

Involucra la excisión bilateral de ambos procesos articulares (craneal y caudal) y remoción parcial de los pedículos hasta el nivel correspondiente al plano dorsal que pasa por el centro de la médula espinal. Aunque la técnica provee una excelente exposición, es la más susceptible a fibrosis constrictiva por la proliferación y maduración del tejido conectivo dentro del defecto de laminectomía. (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Trotter 1993).

#### 2.9.4 Laminectomía Funkquist tipo B

Preserva todo el proceso articular craneal, la mayor parte del proceso articular caudal y los pedículos. La fibrosis constrictiva no es un problema con ésta técnica de laminectomía estrecha, pero el acceso quirúrgico al canal vertebral es más limitado; y en el intento de la extracción de la masa compresora puede causar un trauma iatrogénico del cordón espinal. (Fossum *et al.*, 1999; Newton *et al.*, 1985; Trotter 1993).

### **III. Materiales y métodos**

#### **3.2 ANIMALES**

Para el desarrollo del presente estudio se trabajó con 12 animales de distintas razas, edades, sexos y pesos los cuales llegaron a la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM durante un periodo de 2 años (Junio del 2005 – Julio del 2007) con signos clínicos compatibles a disfunción medular con sospecha de compresión medular a nivel toracolumbar comprobada por tomografía computarizada y sometidos a una cirugía descompresiva en la Sala de Cirugía “Freddy Viera Raborg” de la Clínica de Animales Menores en la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM.

#### **3.2 MATERIALES**

##### **3.2.1 Instrumental**

Bomba de aspiración  
Electrobisturí  
Elevadores de periostio  
Equipo de anestesia inhalatoria  
Exploradores odontológicos \*  
Fresadora  
Gubias grande, mediana y chica

Mango bisturí N° 04

Micromotor

Pinza de Adson

Pinzas de campo-Backhaus

Pinzas hemostáticas Halsted mosquito

Porta aguja Mayo Hegar

Separadores Gelpi

Tijera de hilos

Tijera de Metzenbaum

\*Usados para el manejo de tejido nervioso y exploración del canal medular

### 3.2.2 Drogas y diversos

Abocat # 22 ó # 24

Alcohol yodado

Algodón

Campos quirúrgicos estériles

Cefalotina (frasco)

Clorhexidina / Yodo povidona

Diazepam (ampolla)

Equipo de venoclisis

Gasas estériles

Guantes estériles

Hilos de sutura (ácido poliglicólico 2-0)

Hoja bisturí N° 10

Indumentaria quirúrgica (gorros, tapabocas, camisolines, zapatos)

Sevofluorano

Jeringas descartables

Ketamina (frasco)

Nylon 0.30 estéril (sutura cutánea)

Suero fisiológico

Tusadora

Tramadol (ampolla)

### 3.3 METODOLOGIA

#### 3.3.1 Evaluación clínica de los pacientes seleccionados

Los animales fueron sometidos a un examen clínico general y neurológico, el cual comprendió la evaluación de la propiocepción, estado de la función motora conciente, dolor superficial, dolor profundo y presencia o ausencia del reflejo cutáneo del tronco. En base a este examen fueron distribuidos según la clasificación de Toombs *et al.*, (2003) (grado I al IV). También se recolectó la información de aquellos cuadros compresivos repentinos versus paulatinos, el tiempo de evolución de los síntomas compresivos antes de la intervención quirúrgica y el tratamiento médico previo a la derivación y/o atención en la clínica (en caso haya sido instaurado).

#### 3.3.2 Diagnóstico

La información recolectada en el examen clínico-neurológico nos permitió definir la región del segmento medular afectado; luego se procedió a exámenes complementarios como radiografías simples posición latero – lateral y a continuación se indicó la toma de una tomografía computarizada en la cual 2 profesionales veterinarios acompañaron al momento del examen para la sedación del animal y la co-evaluación para obtener el diagnóstico definitivo de compresión medular identificándose con exactitud el espacio intervertebral afectado y el lado de la masa compresora. Luego aquellos animales con diagnóstico de compresión medular fueron intervenidos quirúrgicamente para la descompresión medular.

### 3.3.3 Técnica quirúrgica

#### 3.3.3.1 Protocolo de anestesia

Para el desarrollo de la técnica quirúrgica se utilizó un protocolo estándar de anestesia eligiéndose cada fármaco según los requerimientos del animal.

Pre-medicación: Cefalotina a 25 mg/kg vía EV, Tramadol 2 mg/kg vía EV.

Inducción: Ketamina de 10 a 15 mg/kg vía EV, Diazepam de 0.25 a 0.5 mg/kg vía EV o Acepromazina de 0.05 a 0.1 mg/kg vía IM.

Mantenimiento: Administración mixta de oxígeno y un agente inhalatorio (Sevoflurano 1-5%).

#### 3.3.3.2 Intervención quirúrgica

En todos los perros se realizó una hemilaminectomía exploratoria para la identificación de las masas compresivas en el canal vertebral, escogiéndose el lado derecho o el izquierdo en base a la evidencia observada en la tomografía. Se inició extrayéndose las facetas articulares correspondientes en cada caso con las gubias; luego con la fresadora y/o gubias se procedió a crear el defecto en la lámina vertebral para tener acceso al canal vertebral, visualizando así el espacio epidural y la médula espinal. Posteriormente con material de exploración odontológica se procedió a reconocer y retirar la masa compresora en dicho canal logrando la descompresión medular. Para finalizar la cirugía, se colocó un injerto autólogo de grasa sobre la ventana ósea creada para evitar complicaciones compresivas posteriores por cicatrización. Se procedió a suturar la fascia de los músculos epiaxiales y el subcutáneo con ácido poliglicólico 2-0 usando puntos continuos simples y finalmente se suturó la piel.

La técnica quirúrgica fue evaluada en base a la capacidad de poder extirpar la masa compresora del canal medular.

#### 3.3.3.3 Evaluación post quirúrgica

El resultado quirúrgico fue considerado exitoso, si el animal recuperaba la habilidad para caminar sin ayuda alguna (ambulación). La evaluación fue realizada un día después de la cirugía y luego dentro de los 21 días, tratando de tener 3 evaluaciones como mínimo dentro de éste período. En caso el animal no lograra la ambulación en este período se continuaría con el seguimiento. Dos animales fueron retirados del resultado quirúrgico, el animal 2 por perder contacto con los dueños y al animal 8 por fallecer 2 días después de la intervención quirúrgica presumiblemente por una mielomalacia hemorrágica ascendente determinada por sus signos clínicos.

La evaluación clínica fue realizada en la clínica cuando era posible o se recolectaba la información de la evolución de los animales por conversación telefónica con los dueños. Los dueños fueron preguntados en base a la recuperación (ambulación) del animal.

### 3.4 ANALISIS DE DATOS

Los resultados quirúrgicos, la causa de compresión y el espacio intervertebral de los pacientes afectados serán presentados en porcentajes. La evolución del cuadro clínico y la ambulación de los pacientes serán presentadas en base a días. Las edades serán evaluadas en base a años. Todos los datos serán presentados en cuadros descriptivos.



#### IV. Resultados

Un total de 12 animales fueron incluidos en el presente estudio (6 machos y 6 hembras) por comprobarse mediante una tomografía computarizada una compresión medular a nivel toracolumbar. Seis razas diferentes incluyendo la mestiza fueron encontradas en el presente estudio. La raza más comúnmente afectada fue la dachshund 33.3 % (4/12), shih-tzu 25 % (3/12), mestiza 25% (3/12), cocker 8.3 % (1/12) y siberian husky 8.3 % (1/12). La edad de los perros variaron desde los 2 a 11 años con un promedio de 5.3 años. Los pesos variaron desde los 3.70 kg hasta los 25 kg (Cuadro 01).

Cuadro 01: Información general (raza, edad, sexo y peso) de los animales de estudio

PACIENTES	RAZA	EDAD	SEXO	PESO (Kg)
01	Dachshund	8 años	H	9.60
02	Dachshund	6 años	H	10.60
03	shih-tzu	5 años	M	3.70
04	shih-tzu	2 años	H	5.60
05	Dachshund	3 años	M	5.50
06	Dachshund	11 años	M	7.50
07	Siberian husky	7 años	M	25
08	Mestiza	5 años	H	7.80
09	Mestiza	4 años	H	6.50

10	Cocker	5 años	H	8.50
11	shih-tzu	5 años	M	7.90
12	Mestiza	3 años	M	4.50

En el examen clínico general y neurológico realizado a todos los animales antes de la intervención quirúrgica se encontró signos de una lesión de la NMS en los miembros posteriores evidenciando una lesión del segmento medular T3-L3. También se observó a todos los animales con déficit propioceptivo y once animales carecían del reflejo cutáneo del tronco. Todos los animales carecían de dolor superficial (DS) y con respecto al dolor profundo (DP) 7 animales no presentaban DP, 3 animales lo tenían disminuido y en 2 animales se halló normal. Ocho animales presentaban un cuadro de paraplejia y cuatro animales un cuadro de paraparesia no ambulatoria (Cuadro 02).

Cuadro 02: Resultados de la evaluación clínica de los pacientes de estudio

PACIENTES	PROPIOCEPCIÓN	REFLEJO CUTÁNEO DEL TRONCO (*)	DOLOR SUPERFICIAL (**)	DOLOR PROFUNDO (**)	FUNCIÓN MOTORA CONCIENTE
01	Ausente	Ausente	Ausente	Disminuido	Paraplejia
02	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia
03	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia
04	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraparesia
05	Ausente	Ausente	Ausente	Disminuido	Paraplejia
06	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia
07	Ausente	Presente	Ausente	Normal	Paraparesia
08	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia
09	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia
10	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Paraplejia

11	Ausente	Ausente	Ausente	Disminuido	Paraparesia
12	Ausente	Ausente	Ausente	Normal	Paraparesia

\* Niveles de clasificación: Presente – Ausente

\*\* Niveles de clasificación: Normal – Disminuido – Ausente

Con la clasificación de Toombs *et al.*, (2003) se obtuvo a 66.66% (8/12) de animales en el grado IV. El tiempo promedio de la evolución del cuadro clínico antes de la intervención quirúrgica fue de 7 días teniendo como rangos de 1 día hasta 53 días (Cuadro. 03).

Cuadro 03: Ubicación de los pacientes en grados según la clasificación de Toombs *et al.*, (2003) <sup>(a)</sup> y período de evolución del cuadro clínico <sup>(b)</sup>

PACIENTES	GRADO III	GRADO IV	EVOLUCIÓN (días)
01		X	53
02		X	3
03		X	5
04	X		2
05		X	1
06		X	3
07	X		4
08		X	1
09		X	4
10		X	3
11	X		3
12	X		2

<sup>(a)</sup> Ningún animal clasificó dentro del grado I y II

<sup>(b)</sup> Período aproximado de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la intervención quirúrgica

En todos los casos los signos clínicos evolucionaron favorablemente de manera paulatina después de realizada la intervención quirúrgica siendo el DP uno de los primeros signos en recuperarse en todos los animales.

Los espacios intervertebrales afectados por una compresión medular debido a una hernia Hansen tipo I (extrusión) fueron: T13-L1 el 58.3% (7/12), T12-T13 el 25% (3/12), T11-T12 el 8.3% (1/12) y en L1-L2 el 8.3% (1/12). Se diagnosticó también en el animal 11 a parte de la extrusión (T13-L1) una protrusión a nivel de L1-L2. En el animal 07 se produjo una hemorragia evidenciada por la presencia de un coágulo hallada durante la cirugía aparentemente debido a la hernia discal. Las masas compresoras estaban unilateralizadas en el canal medular (izquierda o derecha de la médula espinal), diez animales presentaban la masa compresora al lado izquierdo y solo un animal al lado derecho (Cuadro 04).

Cuadro 04: Información de las tomografías computarizadas de los pacientes

PACIENTES	ESPACIO IV (*)	DIAGNÓSTICO	LADO
01	T11 - T12	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
02	T13 - L1	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
03	T13 - L1	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
04	T12 – T13	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
05	T13 – L1	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
06	T12 – T13	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
07	T13 – L1	Hernia Hansen tipo I (**)	Derecho
08	T12 – T13	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
09	T13 – L1	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
10	T13 – L1	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
11	T13 – L1 (Ext.) / L1-L2 (Prot)	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo
12	L1-L2	Hernia Hansen tipo I	Izquierdo

(\*) T: Torácica. L: Lumbar.

(\*\*) Intra-quirúrgicamente se halló un coágulo en el canal medular.

En los pacientes se usó la técnica quirúrgica de hemilaminectomía para la descompresión medular logrando en el 100% (12/12) animales un correcto abordaje quirúrgico de la parte lateroventral y dorsal del canal medular permitiendo la visualización suficiente para la identificación y retiro de la masa compresora respectiva (Foto 05, 06 y 07).

El tiempo promedio de ambulación fue 19.3 días siendo el más corto a los 2 días y el más tardío a los 46 días. Se logró la ambulación de los animales antes de los 21 días en 6 animales, después de los 21 días en 3 animales y un animal no recuperó la ambulación. Obteniendo un resultado quirúrgico debido al éxito de la técnica hemilaminectomía en la descompresión medular con la remisión de los signos clínicos del 90% (9/10) evaluado en función a la ambulación de los animales (Cuadro. 05). En 2 casos fue necesaria una doble hemilaminectomía unilateral, en los cuales se agrandó la ventana hacia la apófisis articular craneal al primer abordaje.

Cuadro 05: Evolución de los signos compresivos, tratamiento previo efectuado y tiempo post-quirúrgico hasta la ambulación de los animales de estudio.

PACIENTES	SIGNO COMPRESIVO (Examen clínico)	TRATAMIENTO PREVIO	AMBULACION Post quirúrgico
01	Repentino	Corticoides	20 días
02	Repentino	Ninguno	Se perdió contacto
03	Gradual	Corticoides	20 días
04	Repentino	Corticoides	46 días
05	Repentino	Ninguno	2 días
06	Gradual	Corticoides	10 días
07	Repentino	Ninguno	25 días
08	Repentino	Ninguno	Murió a los 2 días post quirúrgico
09	Gradual	Corticoides	25 días

10	Repentino	Corticoides	No se recuperó
11	Gradual	Corticoides	16 días
12	Repentino	Ninguno	10 días

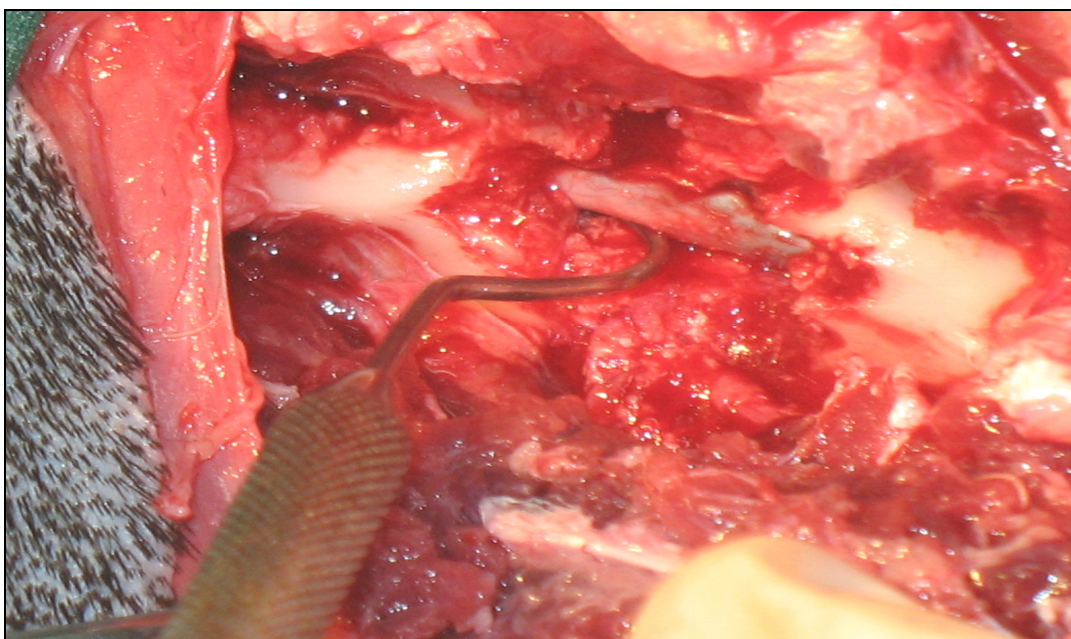


Foto 05: Búsqueda de la masa compresora. Con el explorador odontológico se procedió a buscar la masa compresora en la parte ventral del canal vertebral. Foto del presente estudio-paciente 11.

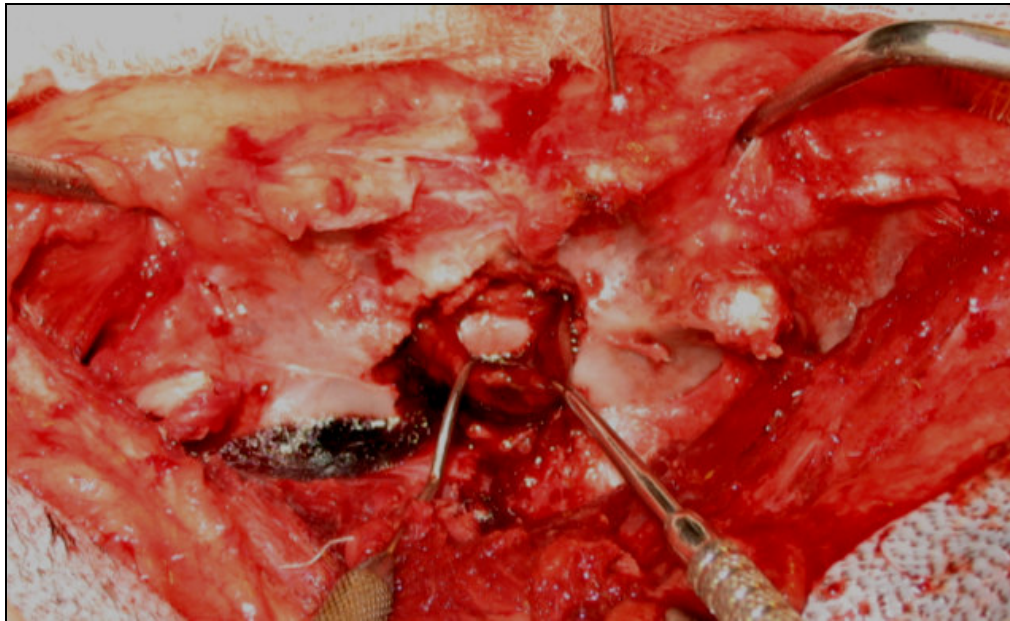


Foto 06: Retiro de un coágulo en el canal vertebral producto de la herniación. Se observa debajo del coágulo la médula espinal. Foto del presente estudio-paciente 07.

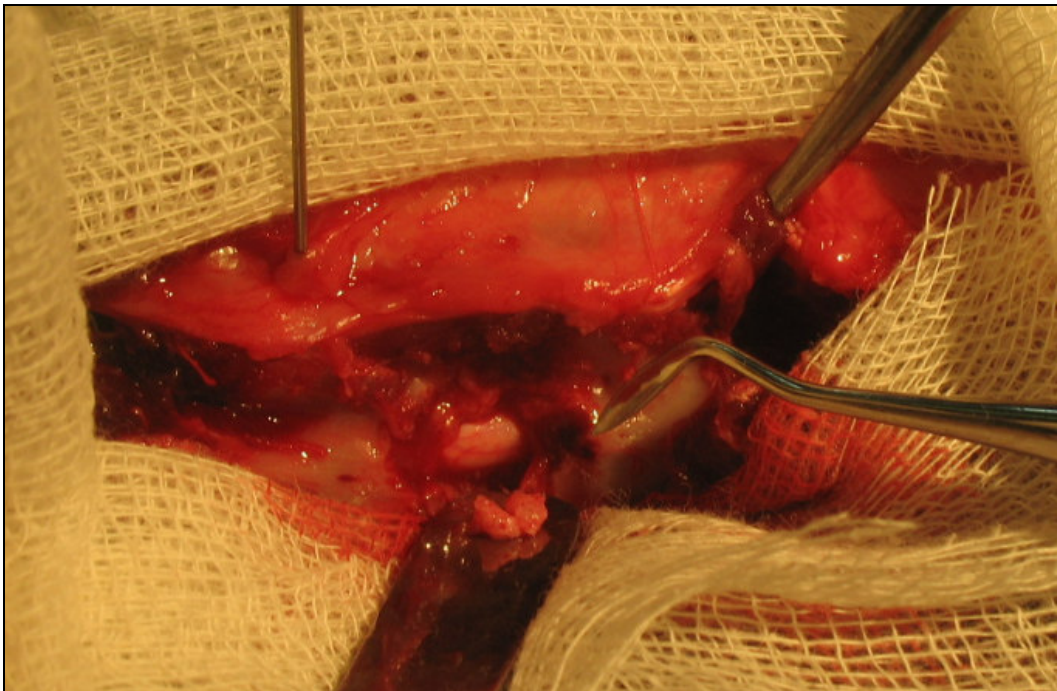


Foto 07: Retiro del material extruido producto de una hernia Hansen tipo I. Foto del presente estudio-paciente 11.



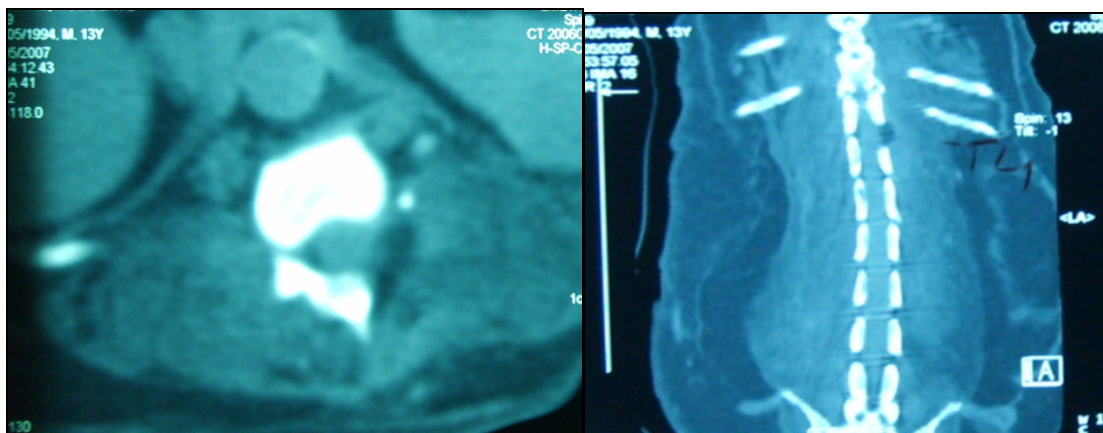


Foto 08: Tomografía post-quirúrgica de la Hemilaminectomía.



## V. Discusión

En el Perú no existen publicaciones de resultados sobre descompresiones quirúrgicas que refuercen esta opción como solución definitiva para aquellos animales que sufren de compresiones medulares frente a una opción farmacológica que es dada en la mayoría de los casos; pero que no logra resultados exitosos en animales con signos nerviosos severos (animales no ambulatorios) debido a una hernia Hansen tipo I.

El presente estudio evaluó a 12 perros con compresión medular intervenidos quirúrgicamente usando la técnica de hemilaminectomía sometidos previamente a un examen clínico y confirmados por exámenes de imagen usando la tomografía como diagnóstico definitivo. Todos los animales sufrieron de la enfermedad del disco intervertebral (EDIV) hernia Hansen tipo I.

Diversos autores mencionan a las razas condrodistróficas como la más predispuestas a sufrir de la EDIV hernia Hansen tipo I (Braund, 1996a; Jerram *et al.*, 1999a; Oliver *et al.*, 2003; Toombs *et al.*, 2003) sin embargo aunque con una menor probabilidad las razas no condrodistróficas también pueden sufrir de la EDIV hernia Hansen tipo I (Ferreira *et al.*, 2002; Macias *et al.*, 2002). En este estudio la raza más comúnmente afectada por una hernia Hansen tipo I fue la dachshund con el 33.33% (4/12) (raza condrodistrófica) encontrando similitud a lo hallado por diferentes autores Necas (1999), Penning *et al.*, (2006), Sukhiani *et al.*, (1996) y además se encontró a un animal de raza Siberian husky

(raza no condrodistrófica) afectado con ésta enfermedad. El promedio de edad de los animales en este estudio fue de 5.3 años, similar a estudios previos de Besalti *et al.*, (2005), Ferreira *et al.*, (2002), Kazakos *et al.*, (2005) y Necas (1999). Se encontró el mismo número de hembras y machos afectados con ésta patología en este estudio.

Al momento del examen clínico se encontró a todos los animales con evidencia de una lesión de NMS en las extremidades posteriores, con déficit propioceptivo, con alteración de la función motora conciente ya sea con paraparesia o paraplejia, con pérdida del dolor superficial y finalmente un 83.33% (10/12) de los animales con pérdida del dolor profundo. Es de esperar estos hallazgos debido a la ubicación externa de la sustancia blanca en la médula espinal por ello con frecuencia ésta área representa el sitio inicial del daño una vez ocurrida la compresión, así los tractos distribuidos en la parte periférica de la sustancia blanca (encargados de la propiocepción) son los primeros tractos en ser afectados, luego los tractos encargados de la función motora voluntaria, del dolor superficial y por último los tractos ubicados profundamente en la sustancia blanca (encargados de la sensación de dolor profundo) observándose estos cambios según la cantidad y sobretodo la velocidad con la cual la masa comprime la médula espinal (extrusión) (Fingerroth, 1995; Garibaldi, 2003; Jerram *et al.*, 1999a; Pellegrino, 2003; Toombs *et al.*, 2003; Vandeveldel *et al.*, 1996).

En base a la clasificación de Toombs *et al.*, (2003) se halló un 33.33% (4/12) animales en el grado III (paraparesia no ambulatoria) y un 66.66% (8/12) animales en el grado IV (paraplejia), no teniendo animales en el grado I o II; estos resultados pueden ser debido a la ocurrencia aguda de ésta enfermedad y/o la falta de atención por parte de los dueños al pensar que el dolor de espalda (signo inicial) de sus mascotas es pasajero (Sukhiani *et al.*, 1996) preocupándose recién cuando el animal no puede caminar. Esto también podría deberse a la alternativa del tratamiento farmacológico que es llevada en otros centros veterinarios como terapia inicial cuando se sospecha de EDIV antes de la derivación a un centro especializado para un diagnóstico y solución correcta.

El 100% (12/12) animales presentaron la compresión medular a nivel toracolumbar, siendo el espacio intervertebral mas comúnmente afectado el T13-L1 con un 58.3% (7/12) animales encontrando como el segundo espacio mas afectado al T12-T13 con un 25% (3/12) animales, estos resultados coinciden con los encontrados por otros autores como Besalti *et al.*, (2005), Ferreira *et al.*, (2002) y Penning *et al.*, (2006). Es poco probable que exista una compresión medular debido a una extrusión discal entre los espacios intervertebrales desde T1-T2 y T10-T11 debido a que en esta zona torácica además del ligamento longitudinal dorsal se encuentra el ligamento intercapital a diferencia de los otros espacios intervertebrales. También cabe mencionar que el canal medular es mas estrecho a nivel torácico caudal y lumbar craneal comparado al canal cervical por lo cual la masa compresora causaría fácilmente los signos compresivos entre el espacio intervertebral T12-T13 y L2-L3 lo que explicaría la mayor presentación estadística de hernias discales a estos niveles. En nuestro estudio se encontró un 91.66% (11/12) animales con extrusiones discales al lado izquierdo, no teniendo algún reporte previo de la mayor presentación de compresiones hacia algún lado en particular.

La tomografía computarizada fue usada en este trabajo para tener un diagnóstico certero y con ello lograr la correcta elección del espacio intervertebral y la lateralización de la masa compresora (derecho/izquierdo). Para ello se debía tener el conocimiento previo anatómico de las estructuras involucradas a nivel vertebral (disco intervertebral, grasa epidural, cantidad de vértebras torácicas, ligamentos etc.) y ubicación de las masas compresoras para ayudar al técnico de imágenes en el diagnóstico correcto debido a las diferencias anatómicas entre especies y las diferencias en la interpretación del diagnóstico ya que es poco probable la imagen de una masa compresora mineralizada en el canal medular en humanos siendo común esta imagen en veterinaria cuando se sospecha de la EDIV. La dificultad para lograr este examen es el permiso para el uso del tomógrafo en estos centros para humanos y el costo del servicio.

La descompresión quirúrgica de la médula espinal es el primer tratamiento de elección para la EDIV-hernia Hansen tipo I en animales no ambulatorios (Fingerroth, 1995). A nivel

mundial 2 son las técnicas más usadas: la hemilaminectomía y la laminectomía dorsal. En el presente trabajo se usó la “Hemilaminectomía” en todos los perros para el retiro de la masa compresora (descompresión a nivel toracolumbar) evaluando la técnica quirúrgica en función a la facilidad en el abordaje al canal vertebral hacia la parte lateroventral del canal medular, posición donde se suelen ubicar las compresiones debido a las extrusiones discuales (Besalti *et al.*, 2005; Necas 1999) con lo cual se pudo retirar dicha masa en el 100% (12/12) animales con mínima manipulación de la médula espinal y disección de los tejidos circundantes, no teniendo complicaciones en el postquirúrgico.

En 2 animales fue necesaria una doble hemilaminectomía unilateral. En el primer caso (animal 07) fue debido a la presencia de un coágulo debido a una hemorragia presumiblemente durante el momento que se produjo la hernia ocasionada por el sangrado del plexo venoso vertebral ubicado en el piso de canal medular. Animales con EDIV-hernia Hansen tipo I asociados a una hemorragia epidural han sido descritos previamente por otros autores (Macias *et al.*, 2002; Tartarelli *et al.*, 2005). En el segundo caso (animal 11) fue para descartar la presencia de una extrusión a nivel de L1-L2 diagnosticada como una protrusión discal debido a la probabilidad de extrusiones múltiples (Necas, 1999). El riesgo de desestabilizar la columna vertebral debido a hemilaminectomías unilaterales múltiples es variado; Fossum *et al.*, (1999) y Newton *et al* (1985) mencionan como máximo aceptable a realizar 3 hemilaminectomías unilaterales pero Tartarelli *et al.*, (2005) en un trabajo de EDIV con presencia de hemorragias realizó hasta 5 hemilaminectomías sin complicaciones postquirúrgicas, en el presente trabajo en aquellos animales que se realizó una doble hemilaminectomía no hubieron problemas de desestabilización vertebral.

El resultado quirúrgico tuvo éxito en el 90% (9/10) animales durante el tiempo de evaluación evaluado en base a la ambulación del animal teniendo un promedio de ambulación de 19.3 días. Existe variedad de resultados en este promedio a la ambulación luego de una descompresión quirúrgica, teniendo a Besalti *et al.*, (2005) con 30 días, Davis *et al.*, (2002) con 12.9 días, a Ferreira *et al.*, (2002) con 10.8 días y Kazakos *et al.*, (2005) con 19.6 días. El pronóstico para los animales que han sufrido la EDIV

generalmente se basa en la duración y severidad de los signos compresivos hasta el momento de la cirugía y sobretodo en la presencia o ausencia del dolor profundo en el examen clínico (Lecouteur *et al.*, 1992; Thomas 2004) sin embargo se viene cuestionando este criterio como pronóstico en la recuperación (ambulación) de los pacientes (Fingerroth, 1995). En el presente trabajo se obtuvo a 7/10 (70%) de animales con alteración del dolor profundo los cuales una vez realizada la cirugía lograron la ambulación. Hay estudios en los cuales no fue posible establecer una relación entre la duración de los signos clínicos y el resultado quirúrgico (Davis *et al.*, 2002; Ferreira *et al.*, 2002; Kazakos *et al.*, 2005). Davis *et al.*, (2002) encontró una relación inversa entre el tiempo transcurrido de los signos compresivos hasta la cirugía y el tiempo a la ambulación.

En el presente trabajo el 60% (6/10) de animales recibieron como tratamiento previo los corticoides teniendo resultados exitosos en ellos, sin embargo el animal que no logró caminar también recibió corticoides y el 30% (3/10) animales que no recibieron corticoides lograron también la ambulación. La administración de corticoides en el tratamiento de EDIV resulta controversial, aunque las propiedades del corticoide influirían favorablemente para la corrección del daño medular producto de la compresión. Sin embargo, Davis *et al.*, (2002) en su estudio con animales que sufrían la EDIV - hernia Hansen tipo I no encontró diferencia estadística significativa entre aquellos animales que recibieron o no corticoides previo a la cirugía y el tiempo en el cual alcanzaron la ambulación. Bush *et al.*, (2007) reporta no necesario el uso del succinato sódico de metil prednisolona por una EDIV – hernia Hansen tipo I luego de realizada la cirugía descompresiva debido al resultado exitoso de sus descompresiones medulares en el cual obtuvo un 100% de ambulación luego de 6 semanas sin usar este corticoide.

De los 2 animales retirados del resultado quirúrgico, del primero se perdió contacto y del segundo se presume murió por una mielomalacia hemorrágica ascendente diagnosticados así en base a los signos clínicos manifestados por la dueña: tiempo de muerte luego de la intervención quirúrgica (48 horas), tetraplejía y dificultad respiratoria. La mielomalacia hemorrágica ascendente es una complicación mortal de la EDIV la cual se presenta en el

transcurso de horas o días, lamentablemente es difícil de diagnosticar sino hasta que el animal sucumbe por este problema como es mencionado por diversos autores Jerram *et al.*, (1999a), Oliver *et al.*, (2003), Platt *et al.*, (2006) y Toombs *et al.*, (2003). Platt *et al.*, (2006) en su reporte de un caso clínico en un terrier cruzado de 4 años diagnosticado por una mielomalacia hemorrágica ascendente encontró signos clínicos similares a nuestro segundo animal.

## **VI. Conclusiones**

- El resultado quirúrgico de la “Hemilaminectomía” es altamente exitosa (90%), por lograr un adecuado abordaje al canal vertebral y permitir el retiro de la masa compresora para la descompresión medular teniendo la remisión de los signos clínicos en un corto período de tiempo (promedio = 19 días).
- La hernia Hansen tipo I fue diagnosticado en todos los animales de estudio como causante de una mielopatía compresora por lo que se puede concluir que ésta enfermedad es la primera causante de mielocompresiones en la clínica de animales menores.
- La zona mas afectada fue la toracolumbar caudal y lumbar craneal entre los espacios vertebrales T11 – L2. Hubo predominio de la masa compresora hacia el lado izquierdo en 11/12 animales.
- Las razas condrodistróficas fueron las más afectadas por la hernia Hansen tipo I obteniéndose a 8/12 animales, resultado que aumenta a 11/12 animales si sumamos a las razas mestizas las cuales fueron cruces de razas condrodistróficas.

## **VII. Recomendaciones**

- En base a los resultados logrados en este trabajo de investigación se recomienda el uso de la Hemilaminectomía como técnica quirúrgica de elección para la descompresión medular en pacientes caninos con EDIV-hernia Hansen tipo I.
- Para el tratamiento de los problemas neurológicos compresivos se requiere lograr el diagnóstico certero de la patología para lo cual se necesitan estudios que comparen la capacidad diagnóstica de las imágenes radiológicas simples con las imágenes logradas mediante tomografías con el fin de lograr un protocolo de acción adecuado.
- Dado que se tiene la técnica de ingreso exploratorio al canal medular se recomienda continuar con el desarrollo de técnicas quirúrgicas que permitan el retiro de masas intramedulares o la evaluación del tejido medular que contribuyan al avance quirúrgico para la solución de problemas neurológicos en los animales de compañía



### **VIII. Bibliografía citada**

1. Bagley, R. S. ; M. Harrington; G. Silver; A. Cambridge; R. Connors; M. Moore. 1999. Exogenous spinal trauma: Clinical assessment and initial management. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet. EEUU*. 21 (12)
2. Bagley, R. S. ; R. Tucker; M. Harrington. 1996. Lateral and foraminal disk extrusion in dogs. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet. EEUU* 18 (07)
3. Besalti, O. ; A. Ozak; Z. Pekcan; S. Tong; S. Eminaga; T. Tacal. 2005. The role of extruded disk material in thoracolumbar intervertebral disk disease: A retrospective study in 40 dogs. *Can. Vet. J.* 46: 814-820
4. Braund, K. G. 1996. Enfermedad discal intervertebral. En: *Fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños*. Cap. 129. J. Bojrab (ed). Ed. Intermédica - España
5. Braund, K. G. 1996. Trauma medular agudo. En: *Fisiología y clínica quirúrgica en animales pequeños*. Cap. 152. J. Bojrab (ed). Ed. Intermédica - España
6. Braund, K. G. 2003. Degenerative and compressive structural disorders. [Online]. Disponible: [http://www.ivis.org/special\\_books/braund/braund17/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/special_books/braund/braund17/chapter_frm.asp?LA=1) [15/07/07]
7. Braund, K. G. 2003. Traumatic Disorders. [Online]. Disponible: [http://www.ivis.org/special\\_books/Braund/braund28/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund28/chapter_frm.asp?LA=1) [15/07/07]
8. Bush, W. W. ; D. M. Tiches; C. Kamprad; R. J. Murtaugh; C. S. Barr. 2007. Functional outcome following hemilaminectomy without methylprednisolone

- sodium succinate for acute thoracolumbar disk disease in 51 non-ambulatory dogs. *J. Vet Emerg Crit Care*. 17(1): 72-76
9. Davis G. J. ; D. Brown. 2002. Prognostic indicators for time to ambulation after surgical decompression in nonambulatory dogs with acute thoracolumbar disk extrusions: 112 cases. *Vet. Surg*. 31: 513-518
  10. Dhupa S. ; N. Glickman; D. Waters. 1999. Reoperative neurosurgery in dogs with thoracolumbar disc disease. *Vet. Surg*. 28:421-428
  11. Farfallini, D. 2003 Tomografía computarizada. En: El libro de neurología para la práctica clínica. Cap. 32. F. Pellegrino (ed). Ed. Intermédica - Argentina
  12. Ferreira A. J. ; J. Correia; A. Jaggy. 2002. Thoracolumbar disc disease in 71 paraplegic dogs: influence of rate of onset and duration of clinical signs on treatment results. *J. Small Anim. Pract*. 43:158-163
  13. Fingerroth J. M. 1995. Tratamiento de la enfermedad del disco intervertebral canina: recomendaciones y controversias. En: *Terapéutica veterinaria de pequeños animales XII*. Bonagura-Kirk's (ed). P. 1235 – 1241 Ed. Interamericana
  14. Fossum, T. W. ; C. Hedlund; D. Hulse; A. Johnson; H. Seim; M. Willard; G. Carroll. 1999. Cirugía en pequeños animales. 1ra. ed. p. 1189 – 1220. Ed. Intermédica - Argentina
  15. Garibaldi, L. 2003. Afecciones en la cauda equina, médula espinal y raíces espinales. En: El libro de neurología para la práctica clínica. Cap. 6. F. Pellegrino (ed) Ed. Intermédica - Argentina
  16. Jerram, R. M. ; C. Dewey. 1999. Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs – Part I. *Compen. Contin. Edu. Pract. Vet. EEUU* 21: 922-930
  17. Jerram, R. M. ; C. Dewey. 1999. Acute thoracolumbar disk extrusion in dogs – Part II. *Compen. Contin. Edu. Pract. Vet. EEUU* 21: 1037 - 1046
  18. Jubb K. V. F. ; P. Kennedy, N. Palmer. 1988. Patología de los animales domésticos. 3ra ed. Tomo I. Pág. 124-128. Agropecuaria Hemisferio Sur SRL. Uruguay
  19. Kazakos, G. ; Z. Polizopoulou; M. Patsikas ; G. Tsimopoulos ; N. Roubies; A. Dessiris. 2005. Duration and severity of clinical signs as prognostic indicators in 30 dogs with thoracolumbar disk disease after surgical decompression. *J. Vet. Med*. 52: 147-152

20. Lecouteur R., G. Child. 1992. Enfermedad de la médula espinal. En: Tratado de medicina interna. Enfermedad del perro y el gato. Cap. 62. Tomo I. S. Ettinger (ed) Ed. Intermédica - Argentina
21. Lladó, A. ; E. Sologaistua; J. Guimerá; M. Marín. 1999. Expanded polytetrafluoroethylene membrane for the prevention of peridural fibrosis after spinal surgery: a clinical study. J. Euro. Spine. Alemania 8(2):144-150
22. Macias C. ; W. M. Mc Kee, C. May, J. F. Innes. 2002. Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. J. Small Anim. Pract. 43: 439 - 446
23. Mann F. A. ; Wagner C. ; Dunphy E. ; Ruben D. ; Rochat M. ; Bartels K. 2007. Recurrence rate of presumed thoracolumbar intervertebral disc disease in ambulatory dogs with spinal hyperpathia treated with anti-inflammatory drugs: 78 cases (1997-2000). J. Vet Emerg Crit Care.17:53-60
24. Mayhew, P. D. ; R. McLearn; L. Ziemer; W. Culp; K. Russell; F. Shofer; A. Kapatkin; G. Smith. 2004. Risk factors for recurrence of clinical signs associated with thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: 229 cases (1994-2000). JAVMA. 15(8): 1231-1236
25. Mc. Kee, W. M. 1992. A comparison of hemilaminectomy (with concomitant disc fenestration) and dorsal laminectomy for the treatment of thoracolumbar disc protrusion in dogs. Vet. Rec. 130 (4): 296-300
26. Mc Kee, W. M. 1999. La columna vertebral. En: Manual de reparación y tratamiento de fracturas en pequeños animales. Cap. 13. A. Coughlan (ed). Ed. Harcourt – España
27. Meintjes, E. ; G. Hosgood; J. Daniloff. 1996. Pharmaceutic treatment of acute spinal cord trauma. Compen. Cont. Edu. Pract. Vet. EEUU 18 (6): 625-635
28. Muir, P. ; K. Johnson; P. Manley; R. Dueland. 1995. Comparison of hemilaminectomy and dorsal laminectomy for thoracolumbar intervertebral disc extrusion in dachshund. J. Small. Anim. Pract. 36 (8): 360-7
29. Necas, A. 1999. Clinical aspects of surgical treatment of thoracolumbar disc disease in dogs. A retrospective study of 300 cases. Acta. Vet. Brno. 68(3): 121-130
30. Newton, C. D. ; D. Nunamaker. 1985. Intervertebral disk disease. [Online]. Disponible.  
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8699&O=Generic> [15/07/07]

31. Olby, N. J. ; K. Muñana; N. Sharp; D. Thrall. 2000. The computed tomographic appearance of acute thoracolumbar intervertebral disc herniations in dogs. *Vet Rad Ultrasound*. 41 (5): 396 - 402
32. Oliver, J. O. ; M.D. Lorenz; J. N. Kornegay. 2003. Manual de neurología veterinaria. 3ra ed. Cap. 06. Pág. 133-169. Ed. Saunders - España
33. Oribe, G. C. 2003. Radiología en la exploración del sistema nervioso central- Radiología en las enfermedades de la columna y la médula espinal. En: El libro de neurología para la práctica clínica. Cap. 30. F. Pellegrino (ed). Ed. Intermédica - Argentina
34. Pellegrino, F. C. 2003. Organización funcional del sistema nervioso. En: El libro de neurología para la práctica clínica. Cap. 01. F. Pellegrino (ed). Ed. Intermédica - Argentina
35. Penning, V. ; S. R. Platt; R. Dennis; R. Capello; V. Adams. 2006. Association of spinal cord compression seen on magnetic resonance imaging with clinical outcome in 67 dogs with thoracolumbar intervertebral disc extrusion. *J. Small Anim. Pract.* 47 (11): 644-650
36. Platt, S. R. ; J. Fraser; M. Bestbier. 2006. Magnetic resonance imaging characteristics of ascending hemorrhagic myelomalacia in a dog. *Vet Rad Ultrasound*. 47 (1): 78-82
37. Simpson, S. T. 1993. Columna toracolumbar – Hemilaminectomía. En: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. Cap. 43. J. Bojrab (ed) Ed. Intermédica-España
38. Sisson S. 2000. Osteología de los carnívoros. En: Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. Cap 48. R. Getty (ed) Ed. Saunders-España.
39. Sukhiani H. R. ; J. Parent; M. Atilola; D. Holmberg. 1996. Intervertebral disk disease in dogs with signs of back pain alone: 25 cases (1986-1993). *JAVMA*. 209(7): 1275-1279
40. Tartarelli, C. L. ; M. Baroni; M. Borghi. 2005. Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 46(10): 485-490
41. Thomas W. B. 2004. Afecciones de la médula espinal. En: Clínica de pequeños animales. Sección IV. Cap. 24. R. Morgan (ed) Ed. El Sevier-España
42. Toombs, J. P. ; D. Waters. 2003. Intervertebral disc disease. En: Text book in small signs animal surgery. Cap 80. Slateler (ed) Ed. Saunders - EEUU

43. Trotter, E. J. 1993. Columna toracolumbar-Laminectomía dorsal para el tratamiento de la enfermedad discal. En: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. Cap. 43. J. Bojrab (ed) Ed. Intermédica - España
44. Tudury, E. A. ; S. Canevese; D. Luhers; J. Neto; M. Bahr; O. Neto. 2001. Consequencias da laminectomia dorsal do tipo Funkquist A em caes normais. Cienc. Rural. 31(01)
45. Vandeveld, M. ; M. Wolf. 1996. Compresión medular. En: Fisiopatología y clínica quirúrgica en Animales pequeños. Cap 153. J. Bojrab (ed): Ed. Intermédica - España
46. Widmer, W. R. 2001. Enfermedad de los discos intervertebrales y mielografía. En: Tratado de diagnóstico radiológico veterinario. Cap 09. D. Thrall (ed): Ed. Intermédica – Argentina.